

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 47

Essai sur les Phénomènes Cliniques

QUI PEUVENT S'ASSOCIER A LA

RESPIRATION de CHEYNE-STOKES

LEUR VALEUR PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile TÉCHOUEYRES

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Né à Bordeaux, le 15 Décembre 1878



LYON

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C^{ie} SUCCESSIONS

3, RUE STELLA, 3

—
1900

Essai sur les Phénomènes cliniques

QUI PEUVENT S'ASSOCIER A LA

RESPIRATION DE CHEYNE-STOKES

~~~~~  
LEUR VALEUR PATHOGÉNIQUE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 47

---

*Essai sur les Phénomènes Cliniques*

QUI PEUVENT S'ASSOCIER A LA

**RESPIRATION de CHEYNE-STOKES**

---

LEUR VALEUR PATHOGÉNIQUE

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 10 Décembre 1900*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Emile TÉCHOUEYRES**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Bordeaux, le 15 Décembre 1878*



**LYON**

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C<sup>ie</sup> SUCCESEURS

3, RUE STELLA, 3

---

1900

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|             |           |
|-------------|-----------|
| MM. LORTET. | DOYEN.    |
| LACASSAGNE  | ASSESEUR. |
| CROLAS.     | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                |
|-----------------------------------------------------------|---|----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | { | MM. LÉPINE.    |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | BONDET.        |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          |   | BARD.          |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                         |   | PONCET.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | X.             |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  |   | FOCHIER.       |
| Physique médicale . . . . .                               |   | GAYET.         |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | GAILLETON.     |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                  |   | PIERRET.       |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                    |   | MONOYER.       |
| Parasitologie . . . . .                                   |   | HUGOUNENQ.     |
| Anatomie. . . . .                                         |   | CAZENEUVE.     |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | FLORENCE.      |
| Physiologie . . . . .                                     |   | LORTET.        |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | TESTUT.        |
| Pathologie externe . . . . .                              |   | RENAUT.        |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .            |   | MORAT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | TEISSIER.      |
| Médecine opératoire. . . . .                              |   | AUGAGNEUR.     |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              |   | MAYET.         |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | TRIPPIER.      |
| Hygiène . . . . .                                         |   | POLLOSSON (M.) |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | ARLOING.       |
| Pharmacologie . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.    |

## PROFESSEUR ADJOINT

|                                            |            |
|--------------------------------------------|------------|
| Clinique des Maladies des Femmes . . . . . | LAROYENNE. |
|--------------------------------------------|------------|

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |                |
|------------------------------------------------------|----------------|
| Clinique des Maladies des Enfants . . . . .          | WEILL, agrégé. |
| Maladie des voies urinaires. . . . .                 | CHANDELUX      |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS —      |
| Accouchements. . . . .                               | POLLOSSON (A.) |
| Propédeutique médicale . . . . .                     | ROQUE,         |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .                 | GANGOLPHE,     |
| Botanique. . . . .                                   | BEAUVISAGE.    |

## AGRÉGÉS

|                |           |         |                |
|----------------|-----------|---------|----------------|
| MM.            | MM.       | MM.     | MM.            |
| BEAUVISAGE.    | CONDAMIN. | VALLAS. | PAVIOT.        |
| ROQUE.         | DEVIC.    | SIRAUD. | NOVÉ-JOSSERAND |
| ROUX.          | COLLET.   | DURAND. | BÉRARD.        |
| POLLOSSON (A.) | BOYER.    | DOYON.  | SAMBUC.        |
| ROCHET.        | BARRAL.   | PIC     | BORDIER.       |
| ROLLET.        | MOREAU.   |         |                |

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, *Président*; M. ROUX, *Assesseur*;  
MM. PAVIOT et SAMBUC, *Agrégés*.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## AVANT-PROPOS

---

*En tête de ce travail nous remercions vivement M. le professeur agrégé Pic des marques d'estime et d'amitié qu'il nous a prodiguées. Il nous a guidé de ses conseils et nous a facilité l'étude d'un sujet qui paraissait au-dessus de nos forces. Nous lui sommes vivement reconnaissant de l'intérêt qu'il nous a porté.*

*M. le professeur Pierret nous fait l'honneur de présider notre thèse ; nous l'en remercions bien sincèrement.*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552407\\_0005](https://archive.org/details/IA41552407_0005)

## HISTORIQUE

---

Cheyne, médecin de Dublin, signala pour la première fois en 1816 l'apparition de la respiration intermittente dans un cas de stéatose cardiaque.

En 1854, Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, reprend la description du type respiratoire décrit par Cheyne 48 ans auparavant.

« On observe, dit-il, une série d'inspirations de plus  
« en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité après  
« lequel elles diminuent progressivement d'étendue et  
« de force, et finissent par une suspension, en appa-  
« rence complète de la respiration. Le malade peut  
« rester dans cet état pendant assez longtemps pour  
« que les personnes qui l'entourent croient à sa mort ;  
« puis une première inspiration faible, suivi d'une  
« deuxième inspiration mieux marquée, commence  
« une nouvelle série de mouvements inspiratoires  
« analogue à celle que nous venons de décrire. »

En 1858, Schiff étudia la respiration intermittente et s'attacha à la provoquer expérimentalement.

En 1837, Théodore von Dusch, dans son *Traité des*

maladies cérébrales, signale l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes dans les maladies cérébrales avec coma.

En 1871, Traube esquisse une théorie pathogénique bulbaire du rythme respiratoire.

En 1873, Bernheim reprend la question et aboutit aux mêmes conclusions que Traube.

Un an plus tard, en 1874, Filehne expose une théorie nouvelle très complexe, qui faisait encore du bulbe le point de départ du rythme périodique.

Ultérieurement, en 1878, Biot dans un article du *Lyon Médical* et dans sa thèse inaugurale étudia le rythme de Cheyne-Stokes et le différencia d'une modification respiratoire constatée dans le cours des méningites.

La même année, Cuffer entreprit une théorie nouvelle basée sur des conceptions purement chimiques.

Saloz consacre sa thèse inaugurale à la description du même rythme respiratoire.

Entre temps, Ziemsen et Leube avaient signalé la coexistence de troubles pupillaires. Merkel avait appelé l'attention sur des phénomènes psychiques associés.

Blaise et Brousse, en 1880, mettent la question au point et proposent une théorie nouvelle du professeur Grasset.

Enfin, dans ces derniers temps, Pachon, Pic, Mercklen, Rabé ont apporté des recherches qui ont éclairé la question d'un jour nouveau.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Séméiologie du rythme de Cheyne-Stokes

---

Le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes est une respiration intermittente formée de pauses et de phases dyspnéiques se succédant par périodes régulières. L'apnée, les respirations d'amplitude croissante, la dyspnée à son maximum, les respirations décroissantes, tels sont les éléments du rythme de Cheynes-Stokes.

A la fin de la pause respiratoire, le sujet paraît endormi, il est calme, il repose; une inspiration se produit, faible, de peu d'amplitude, mais bientôt suivie d'une seconde, d'une troisième inspiration qui secouent assez violemment la poitrine du malade. Ce dernier ouvre les yeux et désormais assiste pleinement conscient à la reprise respiratoire; les muscles inspireurs se contractent à des intervalles de plus en plus rapprochés; ce sont des mouvements profonds, énergiques, saccadés, dont la violence fatigue le

malheureux patient ; ils se pressent avec rapidité, se succédant sans repos, se bousculant les uns les autres. Le malade s'est alors levé sur son séant ; il est anhélant, oppressé, semblable à l'asphyxié, il cherche à se cramponner autour de lui dans l'espoir de mettre fin à la crise pénible qui le tourmente. Mais le calme va renaître. Peu à peu les inspirations, moins fortes, moins violentes, s'espacent, et, retraçant en sens inverse le cycle précédemment parcouru, s'atténuent et disparaissent. Un ou deux soubresauts de la poitrine dénotent encore le passage de la tempête. Puis l'apnée se produit et désormais en repos le malade attendra dans le plus grand calme la reprise des inspirations.

Tel est le type ordinaire du rythme respiratoire auquel les médecins de Dublin ont attaché leur nom. Il nous faut, avant d'en faire connaître les variétés, déterminer la durée respective des phases qui le composent.

L'apnée d'abord. Elle varie généralement entre 15" et 30" ; Merklen a signalé un cas où l'oscillation était de 25" à 35" ; Rendu, dans ses Leçons cliniques cite une observation où l'apnée durait 30" ; Saloz rapporte un cas de 40" et Pic un cas de 45" ; on a parlé aussi d'une variation de 5 à 10".

La phase d'hyperpnée offre des oscillations bien autrement étendues ; c'est ainsi que dans le cas rapporté par Saloz la période d'inspirations croissantes atteignait 75", tandis que dans une autre observation sa durée variait de 15" à 20" ; enfin on connaît les chiffres intermédiaires de 40 à 45", de 60 à 65".

Il est bien évident que la durée du cycle complet varie dans les mêmes proportions qu'ont varié ses composants. Traube l'a vu se répéter quatre à cinq fois par minute; Biot cite une durée de 60" pour un cas, et de 45" pour un autre.

Nous emprunterons à Saloz les chiffres représentant la durée moyenne de chaque phase et celle du cycle complet et nous dirons que :

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| L'apnée dure en moyenne ..... | 22" |
| L'hyperpnée .....             | 36" |
| Le cycle complet .....        | 58" |

Cette énumération est longue et fastidieuse; mais nous avons appris que la durée de l'apnée possède une signification clinique; on a remarqué, en effet, qu'avec la longueur des pauses respiratoires, s'assombrissait le pronostic et qu'en retour une apnée de courte durée n'était jamais de fâcheux augure, au moins d'une façon immédiate.

Mais le rythme de Cheyne-Stokes que nous avons décrit, ne s'établit pas d'emblée chez le malade avec tous ses caractères. Il s'est produit préalablement des troubles de respiration intermédiaires à l'état normal et au rythme périodique.

Dès l'abord, il n'y a pas d'opposition nette à établir entre deux phases: l'une de suractivité respiratoire, l'autre de repos. Il s'agit simplement d'une respiration dite périodique, composée d'une série d'inspirations superficielles et d'une série d'inspirations plus amples, alternant régulièrement l'une avec l'autre, revêtues par conséquent d'un cachet de périodicité.

Mais encore, ce trouble n'est-il qu'ébauché, discret et souvent difficile à constater d'autant qu'il s'établit la nuit de préférence.

O'Donovan (medical News, 1899), cite le cas d'un homme de 54 ans, grand fumeur, qui présenta pendant six années le rythme de Cheyne-Stokes pendant son sommeil, et jamais à l'état de veille. Plus tard, on découvrit tous les signes d'un mal de Bright; ce n'est que quelques mois seulement avant sa mort, que le rythme périodique se montra parfois pendant la journée.

Puis, la maladie poursuivant sa marche, le trouble s'accroît. Nous constatons par intermittences une accélération respiratoire de courte durée; par instants, les respirations se pressent, il y a de la polypnée; puis, le calme se fait au-delà même de la normale et nous rentrons dans une période de respirations ralenties, de bradypnée. Il n'y a pas de pauses véritables, c'est un simple ralentissement. Déjà, à cette époque, peuvent se montrer quelques troubles psychiques et, suivant la juste expression de Rabé: c'est un Cheyne-Stokes en miniature.

Enfin, la polypnée et la bradypnée s'accroissent davantage; à celle-ci succède une pause de quelques secondes dont la durée va croissant. Et désormais, nous avons le syndrome complet: l'hyperpnée, la bradypnée et l'apnée alternant rythmiquement l'une avec l'autre.

Telle est l'évolution normale du rythme de Cheyne-Stokes; il faut savoir toutefois que l'un des stades précédemment décrits comme provisoires, peut s'installer d'une façon définitive chez un malade, et que le Cheyne-

Stokes lui-même, une fois établi, peut disparaître et reparaitre le même jour, varier suivant l'heure et même rétrocéder jusqu'au type périodique en régularisant ses mouvements respiratoires, en atténuant le contraste des deux phases.

Voilà le rythme de Cheyne-Stokes, normal. Il faut nous demander maintenant quelles théories ont été proposées pour expliquer ce mode respiratoire.

---

## CHAPITRE II

---

### Théories bulbaires

---

De nombreuses théories se sont succédé dans la science pour fournir une explication au rythme périodique de Cheyne-Stokes.

Cheyne, en 1816 (Dublin hospital reports), considère la stéatose cardiaque comme suffisante à produire les phénomènes respiratoires qu'il avait décrits.

Stokes, en 1854, dans son « *Diseases of the heart and the aorta* », fait du rythme périodique un signe pathognomonique de la dégénérescence graisseuse du cœur.

Schiff, en 1858, est le premier qui applique l'expérimentation à l'étude du trouble respiratoire. Injectant du liquide dans le canal rachidien des animaux, il constate que la respiration devient aussitôt pénible, difficile; en poursuivant son injection, il obtient bientôt

une suspension respiratoire de  $1/4$  à  $1/2$  minute; ce temps écoulé, les mouvements respiratoires reprennent graduellement leur rythme jusqu'à un summum au-delà duquel le ralentissement s'accuse de nouveau, s'accentue et cède le pas à une nouvelle pause. Schiff conclut que le rythme de Cheyne-Stokes est évidemment l'effet d'une compression exercée sur la moelle, et qu'un épanchement de quelque nature qu'il soit en pourrait bien être la cause.

En 1871, Traube s'efforce d'édifier une théorie du Cheyne-Stokes basée sur les connaissances cliniques et physiologiques.

Pour lui les expériences de Schiff trouvent leur explication dans l'anémie bulbaire qui provoquerait les troubles respiratoires. Quel est en effet le mécanisme du jeu régulier de la respiration? Depuis longtemps les physiologistes ont décrit dans le bulbe l'existence d'un centre, qui commande aux mouvements respiratoires, à leur nombre, à leur amplitude suivant la quantité du  $\text{CO}_2$  contenu dans le sang. Ce gaz est-il en excès, l'organisme souffre et le centre excité trop vivement réagit avec force et presse les échanges respiratoires. Inversement la diminution du  $\text{CO}_2$  et l'excès d'O favorise le repos du centre bulbaire et ralentit ou suspend momentanément la respiration.

Eh bien ! Traube, s'appuyant sur les expériences de Schiff, affirme que le Cheyne-Stokes n'est apparu dans ces expériences que grâce à l'anémie obtenue par la compression médullaire. Qu'arrive-t-il en effet, si le bulbe est anémié? L'irrigation étant moindre, les phénomènes vitaux se ralentissent; le centre respira-

toire devient moins impressionnable, et la quantité normale de  $\text{C O}^2$  est impuissante à l'exciter ; par suite, plus de mouvements respiratoires, apnée. Mais le  $\text{C O}^2$  qui continue à se former dans les tissus s'accumule dans le sang, acquiert une certaine tension qui bientôt devient suffisante pour exciter de nouveau le centre bulbaire et la respiration se rétablit. Puis, le  $\text{CO}^2$  s'élimine encore et peu à peu s'établit comme précédemment la phase d'apnée.

Traube admet que le  $\text{C O}^2$  s'accumule surtout dans les poumons pendant les pauses. Il y excite les filets terminaux du pneumogastrique et provoque ainsi les premières inspirations toutes superficielles : il agit en second lieu sur les extrémités de tous les nerfs périphériques et provoque par ces excitations multiples l'accélération respiratoire et la phase dyspnéique. Puis le  $\text{C O}^2$  s'éliminant cesse d'exciter les terminaisons nerveuses et aussitôt la respiration se ralentit, diminue d'amplitude et va décroissant jusqu'à une nouvelle pause.

Ainsi s'explique l'alternance des phases d'apnée et dyspnée ; ainsi s'expliquent les phases de respirations croissantes et décroissantes qui précèdent et qui terminent la phase respiratoire.

Le rôle attribué aux terminaisons nerveuses périphériques n'est pas exagéré ; on sait que l'on provoque la respiration chez le nouveau-né en excitant la peau par la flagellation. Chacun a remarqué les modifications du rythme respiratoire qui accompagnent un brusque changement de température, comme l'entrée dans une atmosphère chaude ou dans un bain froid.

Ces troubles sont occasionnés par un réflexe dont le point de départ siège à la périphérie du corps, à la naissance des filets nerveux qui président à la sensibilité générale.

Traube fit remarquer d'ailleurs que si les excitants — comme le café, l'alcool — atténuent le rythme de Cheynes-Stokes, c'est en augmentant l'excitabilité des nerfs périphériques; et que si la morphine aggrave le trouble respiratoire, c'est en amoindrissant cette excitabilité.

Telle est la théorie de Traube que Bernheim adopte sans réserves en 1873 et que Filehne, en 1874, critique vivement.

Pour ce dernier auteur, l'intégrité du pneumogastrique ne joue qu'un rôle secondaire dans la production du rythme de Cheyne-Stokes: la diminution d'excitabilité de centre respiratoire ne pourrait jamais expliquer à elle seule les intermittences; de ce chef la respiration serait ralentie sans doute, mais jamais suspendue.

L'anémie du bulbe, telle que l'énonçait Traube, est nécessaire mais non suffisante pour produire le rythme de Cheyne-Stokes; il faut de plus que le centre vaso-moteur normalement moins excitable que le centre respiratoire devienne plus excitable que ce dernier. Dès lors que va-t-il se passer? Pendant la pause, le  $\text{CO}_2$  s'accumule dans le sang et excite d'abord le centre vaso-moteur, celui-ci provoque une constriction des artérioles; de ce fait, l'anémie bulbaire augmente encore et finit par atteindre le seuil d'excitabilité du centre respiratoire; celui-ci réagit d'abord lentement, superficiellement; puis l'anémie persistant et croissant

toujours, l'excitation se fait plus forte, les respirations s'accélèrent et la dyspnée s'établit. Mais voilà que le  $\text{CO}^2$  s'élimine; il n'excite plus le centre vaso-moteur; les artérioles se dilatent; l'anémie bulbaire prend fin et peu à peu, graduellement, le centre respiratoire, de moins en moins excité, n'entretient plus qu'une respiration haletante qui diminue de fréquence et d'amplitude jusqu'au moment où se produit la pause.

L'excitation périodique du centre vaso-moteur explique donc bien l'intermittence des phénomènes.

D'ailleurs Filehne a appuyé sa théorie sur des expériences : il a montré le rôle de l'irrigation bulbaire sur la respiration. Ayant enserré d'un fil l'artère sous-clavière et le tronc brachio-céphalique d'un lapin il a pu produire à son gré la dyspnée et la pause respiratoire; il suffisait de comprimer les vaisseaux pour provoquer la dyspnée et de les relâcher subitement pour obtenir l'apnée. Il s'ensuit donc que l'ischémie bulbaire et la dyspnée sont fonction l'une de l'autre.

De même Filehne provoquait chez les animaux la respiration de Cheyne-Stokes, par l'intoxication morphinique suivie à bref délai d'inhalations de chloroforme ou d'éther. Il notait une augmentation de tension artérielle à la fin de la pause et une diminution au début de la pause suivante; ce qui revient à noter une vasoconstriction générale, une ischémie pendant la pause; c'est-à-dire une excitation du centre vaso-moteur par le  $\text{CO}^2$  accumulé.

En dépit de ces résultats, Traube ne veut pas accepter la théorie de Filehne. Il défend tout d'abord le rôle du pneumogastrique dans la production du Cheyne-Stokes;

sans doute, dit-il, on obtient encore un trouble respiratoire après la section du vague, mais le phénomène est faussé; il n'y a plus de phase de respirations croissantes : la dyspnée se montre d'emblée. — Quant à la conception du centre vaso-moteur qui normalement serait moins excitable que le centre respiratoire et qui, dans le cas précis du Cheyne-Stokes, verrait croître son excitabilité aux dépens de celui-ci, rien n'en démontre l'exactitude. Par contre Traube reconnaît le bien fondé de la critique de Filehne au sujet de sa théorie des intermittences; il comprend nettement que le défaut d'excitabilité du centre respiratoire est insuffisant pour produire les pauses; aussi fera-t-il intervenir désormais deux éléments nouveaux : l'épuisement du centre respiratoire qui a fourni la phase dyspnéique et la diminution du  $\text{CO}^2$ .

Filehner riposte à son tour; il veut bien admettre que l'épuisement du centre respiratoire au sortir de la phase dyspnéique puisse occasionner les intermittences; mais il ne saurait expliquer les séries de respirations croissantes qui mènent crescendo à la dyspnée et les séries de respirations affaiblies qui aboutissent à la pause, en un mot les phases intermédiaires demeurent sans explication. Il reprend alors sa théorie et montre que le centre respiratoire est l'objet d'excitations sans cesse changeantes variant parallèlement avec l'apport du sang au bulbe; qu'elles augmentent de force ou qu'elles faiblissent, ces excitations varient d'une seconde à l'autre et constituent par leurs variations mêmes le secret de la production des phases d'agitation et de déclin. Filehne rappelle alors une

expérience préalablement citée : comment on produit à volonté le phénomène de Cheyne-Stokes en provoquant et en entravant successivement l'afflux du sang dans l'encéphale. Il fait remarquer en outre que les agents qui paralysent le grand sympathique, comme le nitrite d'amyle empêchent la production du phénomène de Cheyne-Stokes, par la seule raison qu'ils entravent la circulation. Aussi reste-t-il toujours convaincu que le rôle principal dans la production du Cheyne-Stokes revient au centre vaso-moteur.

En 1879, Biot, dans le *Lyon Médical*, publie une étude sur le rythme de Cheyne-Stokes. Il fait de nombreux tracés pneumographiques et distingue le rythme de Cheyne-Stokes vrai d'une respiration anormale qu'on rencontre dans la méningite tuberculeuse. Ce type méningitique, auquel l'auteur a attaché son nom, est caractérisé par une respiration très peu régulière, aperiodique, formée de mouvements tantôt lents, tantôt accélérés, tantôt profonds, tantôt superficiels, coupés à intervalles irréguliers par des suspensions de respiration précédées ou suivies de longs soupirs.

L'auteur insiste sur la fréquence des affections cérébrales dans l'étiologie du rythme de Cheyne-Stokes. Au surplus, il adopte pleinement la théorie de Traube et conçoit que l'anémie bulbaire puisse à elle seule provoquer ces phénomènes. Il apporte d'ailleurs une preuve clinique à l'appui de ces opinions : à trois reprises, chez trois malades différents, l'administration du KBr a provoqué le rythme de Cheyne-Stokes. Or, l'expérimentation a montré depuis longtemps que le KBr anémie le bulbe. La conclusion s'impose.

En 1881, Saloz consacra sa thèse inaugurale à l'étude du rythme de Cheyne-Stokes; il s'attacha d'ailleurs à faire ressortir la suspension de l'activité cérébrale pendant l'apnée. Pour lui, le rythme périodique résulte d'une triple influence : une diminution d'excitabilité du centre respiratoire d'abord; en second lieu, l'anémie du bulbe; enfin, il admet que l'organe recouvre graduellement son excitabilité normale, puis en dépasse les limites jusqu'à une exagération momentanée suivie d'une diminution progressive.

Nous devons faire remarquer que cette dernière théorie est une pure hypothèse et ne repose sur aucune base scientifique.

Autrement sérieuse est la théorie de Cuffer sur le Cheyne-Stokes. Il constate que dans l'anémie les globules rouges sont altérés, déformés, il s'ensuit que leur capacité pour l'oxygène est diminuée, que les échanges respiratoires se font mal. Aussi, pour maintenir l'hématose au degré voulu, les mouvements respiratoires s'accélèrent, d'où la dyspnée.

Mais, comment expliquer les pauses? Pour résoudre le problème, Cuffer fait avec François Franck l'expérience suivante : il pratique la trachéotomie sur un animal; au cours de l'opération, celui-ci, très agité, fait de grandes inspirations, après lesquelles s'établit une suspension respiratoire de quelques secondes. L'opération terminée, on pratique la respiration artificielle en outrepassant la mesure; au moment où l'on cesse d'entretenir la respiration artificielle, il se produit un nouvel arrêt de la respiration. Quelle est donc la cause de cette apnée? c'est tout simplement la

suroxygénation du sang; lorsque l'animal n'a pas besoin d'oxygène il ne respire pas. Les mouvements inspiratoires sont sous la dépendance d'une action réflexe ayant pour point de départ l'état du sang contenu dans le poumon. La période de reprise respiratoire est donc provoquée par l'asphyxie du sang, la surcharge de  $\text{CO}^2$ , et le spasme des vaisseaux pulmonaires déterminé par l'altération du sang. Ainsi donc, pour Cuffer, les globules sanguins altérés, moins chargés d'oxygène, sont, avec le spasme pulmonaire, la cause première de la dyspnée; celle-ci permet au sang de se suroxygéner et d'être alors impuissant à exciter le centre respiratoire, d'où l'apnée.

Sacchi prétend que la cause de l'apnée est plutôt le défaut d'O que l'excès de  $\text{CO}^2$ ; il fait ressortir, à l'appui de sa thèse, les avantages des inhalations d'O qui ont parfois été suivies de la disparition complète du rythme de Cheynes-Stokes.

Murri suppose que le centre respiratoire est formé de deux zones bien distinctes : l'une très impressionnable, l'autre beaucoup moins. Or, la première de ces zones, la plus sensible, aurait perdu son excitabilité dans les cas de Cheyne-Stokes. Qu'arrive-t-il alors ? La respiration ne se produit pas, le sang se charge de  $\text{CO}^2$  et cet état d'asphyxie naissante se maintient jusqu'au moment où le  $\text{CO}^2$  est en quantité suffisante pour exciter la seconde zone. Dès lors, les mouvements respiratoires se produisent et la crise prend fin. Mais bientôt le niveau du  $\text{CO}^2$  diminue et la suspension respiratoire se reproduit. Le cycle est ainsi perpétuellement entretenu.

Cette théorie est obscure, complexe et repose sur une simple hypothèse; les deux zones respiratoires n'ont jamais été décrites avec les propriétés que leur attribue l'auteur. Enfin, les phases intermédiaires à l'apnée et la dyspnée ne reçoivent aucune explication.

Qu'il nous soit permis de revenir rapidement sur les théories que nous venons d'exposer. Elles ont un point commun; elles développent toutes, et chacune à sa manière, l'influence chimique du sang sur les centres bulbaires : c'est tour à tour l'excès de  $\text{CO}^2$  et le défaut d'oxygène qui sont incriminés. Or, il faut bien le dire, les recherches récentes enlèvent de leur valeur à ces théories presque exclusivement chimiques : Mosso, Murri ont démontré que les inhalations d'oxygène n'avaient aucune influence sur la respiration de Cheyne-Stokes.

D'autre part, Benedicenti, expérimentant sur des chiens, constate que le  $\text{CO}^2$ , loin d'exciter les mouvements respiratoires, de produire la dyspnée, calme cette même dyspnée lorsqu'elle est due au défaut d'oxygène.

Autre objection au sujet de l'anémie bulbairé qui, suivant Traube et Filehne, est la condition *sine qua non* du rythme de Cheyne-Stokes. Cette anémie n'existe pas toujours; l'état dyscrasique du sang peut en tenir lieu : n'est-ce point ainsi dans l'urémie, dans la diphtérie. D'autre part, les autopsies montrent souvent des artères bulbaires et cérébrales athéromateuses capables de gêner l'irrigation des centres chez des gens qui n'ont jamais présenté de rythme de Cheyne-Stokes; par

contre, on ne trouve pas toujours d'artères oblitérées chez les malades qui ont succombé en présentant ce mode respiratoire.

Aussi Wertheimer (*Archives de physiologie*, 1891) ne veut voir dans le Cheyne-Stokes qu'une diminution d'excitabilité du centre respiratoire. Celle-ci, d'ailleurs, peut reconnaître diverses causes : le sommeil normal, comme l'a montré Mosso, le sommeil hivernal, deux causes physiologiques ; mais aussi un trouble de nutrition des centres respiratoires, soit par défaut d'irrigation (artério-sclérose), soit par l'apport d'un sang vicié ou contenant des substances toxiques (urémie).

Rendu, dans ses Cliniques médicales de 1890, proclame l'inexcitabilité périodique du bulbe ; on sait, en effet, que l'excitabilité des organes s'accroît par le repos et s'épuise par l'activité prolongée. Vulpian a démontré que l'excitabilité de la moelle s'use par la violence et la durée des excitations. On connaît l'observation du malade de Charcot, qui présentait de la claudication intermittente. Eh bien ! le centre bulbaire épuisé par la phase de dyspnée qu'il a entretenue se paralyse et reste indifférent, insensible aux excitations qui l'assiègent ; mais, peu à peu, le repos chasse l'épuisement, l'apathie de ce centre qui répondra désormais aux excitations ; et le cycle se reproduit indéfiniment. Telle est cette propriété de l'inexcitabilité périodique des centres bulbaires.

Le professeur Grasset, de Montpellier, fait de la dyspnée le phénomène primordial du Cheyne-Stokes. Cette dyspnée serait due à l'anémie bulbaire ; mais,

pour lui, l'anémie, loin d'affaiblir l'excitabilité des centres nerveux, les rend au contraire plus subtils, plus impressionnables, plus aptes à réagir aux excitations, comme dans les cas d'anémie, de chlorose, d'hystérie. Aussi, la quantité normale d'acide carbonique produit-elle une irritation bulbaire considérable et suffit-elle à provoquer la dyspnée. Toutefois, cette suractivité est plus apparente que réelle; il est bien évident qu'un élément affaibli ne peut soutenir des efforts constants; l'épuisement est prompt. Le bulbe fatigué ne réagit bientôt plus, et l'apnée se produit.

Pour justifier du rôle prépondérant attribué à la phase dyspnéique, Grasset fait remarquer qu'elle s'accompagne le plus souvent de phénomènes d'excitation, comme de convulsions, de mouvements conjugués des yeux. Or, le début d'un état convulsif est bien le moment où éclatent les excitations de toute nature et non celui où elles cessent. C'est donc bien la dyspnée qui est l'élément princeps dans le syndrome de Cheyne-Stokes et non la phase d'apnée, qui n'est qu'une simple conséquence de la première.

Enfin, tout récemment, M. Chauffard (*Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert t. V.) reprend la théorie bulbaire du Cheyne-Stokes; pour lui, la localisation toxique des principes urémiques est nerveuse, bulbaire, et se fixe sur le centre respiratoire.

Toutes les théories que nous avons développées font du bulbe seul, le point de départ des oscillations périodiques qui constituent le rythme de Cheyne-Stokes. Elles nous paraissent insuffisantes, car elles

semblent n'avoir résolu qu'une partie du problème. Tantôt elles négligent l'explication des phases intermédiaires, tantôt elles reposent sur des bases incertaines. Puisque les théories bulbaires ne peuvent nous satisfaire, puisque les études de laboratoire n'ont pu éclairer la pathogénie du Cheyne-Stokes, nous demanderons à la clinique, toujours féconde en enseignements, de nous venir en aide, et, d'après les indications que nous aurons recueillies, nous essaierons d'édifier une théorie basée sur l'observation des faits et s'appliquant à tous les cas.

---

## CHAPITRE III

---

### Etude des Phénomènes associés au Rythme de Cheyne-Stokes

---

Stern avait constaté, en 1895, que certains malades atteints de traumatisme céphalique présentaient des oscillations fonctionnelles dans le domaine de la sensibilité, de la motricité et de la vie psychique, troubles bien évidemment d'origine corticale, quand tout à coup apparaissait une respiration périodique alternant ou coïncidant avec les troubles énoncés plus haut : c'était une respiration anormalement profonde et une pause respiratoire alternant régulièrement. Il s'agissait certainement d'un rythme de Cheyne-Stokes accompagné de modifications fonctionnelles cérébrales.

M. le professeur agrégé Pic comprit l'intérêt que présentait un tel syndrome et s'attacha à en préciser les détails: Il attira l'attention sur l'importance des

phénomènes associés au rythme de Cheyne-Stokes en vue d'édifier une théorie du syndrome. Nous nous proposons de reprendre cette étude dans l'espoir d'y trouver les éléments d'une théorie nouvelle, conforme à la vérité.

Les phénomènes qui représentent sur les différents appareils du corps humain l'écho des modifications respiratoires, n'ont pas été connus dès l'abord.

Cheyne, en 1816, Stokes, en 1854 n'avaient entrevu l'un et l'autre qu'un seul type clinique, le plus frappant, il est vrai : la perturbation du rythme respiratoire, due à un trouble des centres bulbaires.

Plus tard, Wertheimer distingue dans ce type unique plusieurs modalités. C'est d'abord la respiration périodique où des mouvements respiratoires superficiels alternent avec des mouvements plus amples ; la respiration rémittente qui présente par moments des séries d'inspirations à peine ébauchées ; c'est enfin la respiration intermittente où se répètent à des intervalles réguliers, des pauses respiratoires. Ces diverses modalités, constituent en somme les trois degrés d'un même phénomène ; ce sont les trois échelons que gravit le rythme de Cheyne-Stokes dans son évolution normale.

Cuffer, dans sa thèse inaugurale veut indiquer deux sortes de Cheyne-Stokes : une respiration suspicieuse, profonde, mais non anxieuse et une respiration dyspnéique avec agitation. Là encore, un seul type clinique est observé : le type respiratoire.

Mais voici venir le cortège symptomatique au complet.

Traube, en 1869, signale des modifications du poulx et de la tension artérielle, ainsi que des convulsions pendant l'apnée.

Leube, en 1870, Ziemssen, en 1871, signalent des troubles pupillaires concomitants au Cheyne-Stokes.

Merkel, en 1872, décrit des troubles psychiques durant l'apnée. Biot, Blaise et Brousse et M. le professeur agrégé Pic décrivent des troubles sensitifs; enfin, M. Pic a constaté pour la première fois des modifications du côté des réflexes.

Telles sont les étapes qui nous ont amené à la connaissance approfondie des troubles associés au rythme de Cheyne-Stokes. Avant d'en présenter une étude détaillée, nous publierons nos observations; elles montrent clairement la répercussion sur les différents appareils du trouble apporté au mode respiratoire.

OBSERVATION I (1)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Emphysème. — Congestion de la base gauche. — Dilatation du cœur droit. — Albuminurie. — Bruit de galop. — Respiration de Cheyne-Stokes.*

A... Philibert, 64 ans, tisseur, entré le 20 novembre 1896, à l'asile Sainte-Eugénie, n° 97.

*Antécédents héréditaires* sans aucune signification.

Ce malade a toujours eu une excellente santé qui, depuis quelques mois seulement, s'est mise à décliner.

A la suite de surmenage physique et intellectuel, il fut atteint, au mois d'août 1896, d'accès de suffocation survenant pendant la nuit, et s'accompagnant de toux et de crachats. Il se présenta alors à l'hôpital de la Croix-Rousse, où une amélioration sensible se produisit dans son état et, le 20 novembre, on l'envoie à l'asile Sainte-Eugénie.

A cette époque, le malade présentait une gêne respiratoire peu marquée, qui augmentait par l'action de monter un escalier; le visage était pâle et les lèvres légèrement violacées.

Il n'existe pas de dyspnée paroxystique; toux quinteuse, crachats muqueux.

L'examen du thorax et des poumons montre l'existence d'un état emphysémateux prononcé. L'inspiration est courte, l'expiration prolongée, et des râles sibilants et

---

(1) Tirée du mémoire de MM. Pic et Carrel-Billiard, *Province médicale*, 1897. — Contribution à l'étude des phénomènes associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

sous-crépitants rares et disséminés se font entendre dans la poitrine.

Rien au cœur.

Le foie n'est pas augmenté de volume, les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'état du malade se maintint très satisfaisant jusqu'au commencement de janvier 1896, époque où la toux devint plus fréquente, et la dyspnée plus marquée.

Le 7 janvier se produit une véritable crise de suffocation et, à partir de ce moment, la gêne respiratoire augmente d'intensité. La température s'élève légèrement les 7, 8 et 9 janvier.

L'examen des poumons permet de constater, à la base droite, la présence de râles sous-crépitants fins, accompagnés de l'exagération des vibrations thoraciques, et d'une diminution de la sonorité.

Le pouls, petit et rapide, présente quelques intermittences. La matité cardiaque dépasse de deux travers de doigt le bord droit du sternum ; les jugulaires sont gonflées, la face un peu cyanosée.

Bruit de galop présystolique.

Œdème des jambes, foie augmenté de volume.

Dans les urines, gros disque d'albumine.

Régime lacté, caféine en potion et en injection, puis digitale (19 janvier).

Sous l'influence de ce traitement, les râles diminuent sans disparaître complètement, le cœur se relève, les œdèmes se dissipent, mais il persiste toujours de l'albumine.

Au commencement de février, nouvelle aggravation dans l'état du malade. Le cœur lâche. Dilatation du ventricule droit, bruit de galop ; la poitrine se remplit de râles ; délire nocturne. Oligurie, et albuminurie.

Caféine, lait, purgatifs, ventouse, digitale.

*20 février.* — Le malade est dans un état très satisfaisant, disparition complète de l'albumine, du bruit de galop et des intermittences cardiaques.

*24 février.* — Apparition de plaques rouges, au niveau des derniers espaces intercostaux droits, puis formation de vésicules; l'éruption revêt alors l'aspect caractéristique d'un zona dorso-pectoral du côté droit. Les vésicules s'affaissent, mais il persiste des ulcérations qui nécessitent un léger pansement.

Le malade ne peut plus suivre le régime lacté, et se lève. Réapparition de l'albumine; quelques râles aux bases du poumon. Pas d'œdème. Arythmie.

*27 février.* — Digitale 0 gr. 40, continuée par erreur jusqu'au 4 mars. Amélioration de l'état général.

*Lundi 8 mars.* — Le cœur est régulier. Dilatation du ventricule droit. Râles sous-crépitaux à la base gauche. Albumine.

La respiration revêt le type de Cheyne-Stokes. La période des oscillations respiratoires ascendantes et descendantes dure en moyenne 35'', se prolonge parfois pendant une minute. La période d'apnée est de 10'' ou 12'' en moyenne.

L'état psychique du malade est normal.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

L'examen du réflexe conjonctival montre les modifications suivantes : lorsqu'on excite la conjonctive pendant la période de respiration, le réflexe est diminué; pendant la phase d'apnée, la même excitation produit une réaction plus rapide et plus forte.

*Mercredi 10 mars.* — Le rythme de Cheyne-Stokes est nettement accusé.

La durée de la phase apnéique varie entre 25'', 26'' ou 27''.

La phase des oscillations respiratoires dure 50''. La respiration n'est pas très rapide; le malade, assis sur son lit, très angoissé, semble éprouver une grande fatigue des efforts respiratoires.

Il n'existe pas de variations dans la fréquence du pouls pendant les différentes périodes de la respiration.

Abolition du réflexe patellaire et du réflexe cutané plantaire.

taire. Le réflexe conjonctival est augmenté pendant la période d'apnée.

*Examen de la force musculaire.* — La force musculaire est augmentée pendant la phase respiratoire; les variations exactes sont mal notées par le dynamomètre, parce qu'il est difficile au malade de le saisir exactement de la même façon à chaque expérience.

D'autre part, même à un examen direct, en prescrivant au malade de serrer la main, on perçoit une variation très nette de la force musculaire.

*Examen de l'état psychique.* — L'état psychique du malade paraît subir des oscillations rythmiques, isochrones avec la respiration.

Pendant la phase respiratoire, le malade est assis sur son lit, répondant aux questions qu'on lui pose, et parfois prenant spontanément la parole. Au moment où la respiration s'arrête, il se tait, renverse la tête sur l'oreiller, puis ferme les yeux; l'immobilité est absolue, la bouche s'entr'ouvre et le malade prend l'aspect d'un cadavre. Si on l'interpelle à ce moment, il ouvre les yeux, regarde d'un air étonné, comme au sortir d'un rêve, et répond, mais souvent d'une façon inintelligible.

D'ailleurs, à cette période, l'intelligence est obnubilée, et les idées se suivent sans lien logique et paraissent appelées par des associations de mots.

*Exemple.* — Voyant un morceau de papier blanc entre mes mains, il demande avec étonnement quel est cet objet? — « C'est une feuille de papier. » — Ah! reprend-il, une feuille..., elle vole..., elle a volé toute la nuit dans la chambre. »

*Examen de la sensibilité.* — La sensibilité à la douleur est plus forte pendant la période de respiration.

*Examen des organes.* — Le cœur est arythmique, très rapide; les urines très rares.

Caféine, diurétine, lait, diurétine 2 gr.

*Jeudi 11 mars.* — La dyspnée est beaucoup moins vive.

La période respiratoire varie entre une minute et une minute 25 secondes.

L'apnée est de 15". La respiration est plus tranquille et le cœur plus régulier.

*Examen de la sensibilité au bras, avec une épingle. —* Pour éveiller la sensation douloureuse pendant l'apnée, il faut perforer la peau. Pendant la respiration, il suffit de piquer.

Pas de réflexe patellaire, ni cutané plantaire.

Persistance du réflexe conjonctival, avec les mêmes caractères que précédemment, quoique moins accusés.

Pendant la respiration, le malade parle facilement et spontanément, et répond clairement aux questions. Pendant la période d'apnée, il se renverse en arrière, et, fermant les yeux, semble dormir. A la première inspiration, il se réveille, et lorsqu'on l'interroge, paraît étonné de la phase d'obnubilation qu'il vient de traverser. — « J'étais comme en extase, dit-il, et je songeais à Miribel, à ma petite famille, etc., etc. »

D'autre part, lorsque à la fin de la période de respiration, on attire vivement son attention en lui posant des questions précises, la phase d'apnée se produit plus tardivement, et peut même manquer.

*Vendredi 12 mars. —* Diurétine 2 gr.

La quantité des urines est augmentée. Disparition presque complète du rythme de Cheyne-Stokes ; la pause de la respiration est extrêmement courte.

Pas de réflexe tendineux. Réapparition du réflexe cutané plantaire.

*Samedi 13 mars. —* Diurétine : 2 gr.

Cœur présente quelques intermittences, bruit de galop. Quantité des urines augmentée. Pas de réflexe patellaire. Réflexes cutané plantaire et conjonctival faibles.

Rythme de Cheyne-Stokes très peu accusé.

*Dimanche 14 mars. —* La respiration reprend très nettement le type de Cheyne-Stokes. L'apnée est de 20", les

oscillations ascendantes et descendantes durent 45".

Pas de réflexes.

La sensibilité est très notablement diminuée pendant l'apnée.

*Mardi 16 mars.* — Urines augmentées. Diurétine : 2 gr.

Pas de réflexes tendineux. Disparition presque complète du rythme de Cheyne-Stokes.

La région, qui a présenté du zona, est devenue le siège de plusieurs abcès sous-cutanés, entourés d'une zone inflammatoire de la largeur de la main.

*Mercredi 17 mars.* — Diurétine : 3 gr.

Le Cheyne-Stokes s'est rétabli avec une grande netteté. La période d'apnée est, en moyenne, de 25". La période de respiration dure environ 45", elle est caractérisée par une sensation d'angoisse extrêmement vive.

Si, pendant la période des oscillations respiratoires, on distrait le malade, en lui parlant, en lui posant des questions auxquelles on le presse de répondre, l'apnée ne se produit pas ; la respiration se prolonge, et nous l'avons vu persister pendant deux minutes et demie.

Si, pendant la période d'apnée, on prescrit au malade un effort musculaire, tel que serrer fortement la main, la respiration réapparaît immédiatement, et la durée de la période d'apnée peut ainsi se réduire à 10" ou 15".

*Examen de la sensibilité.* — La sensibilité est très notablement diminuée pendant l'apnée ; tandis que la simple piqure provoque de la douleur pendant la période de respiration, il faut, pendant l'apnée, enfoncer profondément une épingle dans les téguments, pour attirer simplement l'attention du malade sur la région blessée.

Pas de réflexes tendineux.

L'intelligence est obnubilée ; il n'existe pas d'hallucination, mais le malade prononce des phrases sans suite qui paraissent s'associer simplement par les consonnances des mots.

Le commencement d'une phrase renferme souvent des

mots de même assonance que ceux qui terminent la phrase précédente. Par une interrogation nette, on tire facilement le malade de ce délire.

*Jeudi 18 mars.* — Les urines sont augmentées sous l'influence de 3 gr. de diurétine.

Pas de réflexes tendineux.

Le rythme de Cheyne-Stokes, peu accusé, sans pause apnéique, est difficilement perceptible.

Du *19 mars* au *1<sup>er</sup> avril*, le malade prend chaque jour 4 gr. de diurétine.

*Vendredi 19 mars.* — 4 gr. de diurétine.

Le Cheyne-Stokes est rétabli, mais se caractérise par une assez grande irrégularité dans la durée respective des périodes d'apnée et de respiration. C'est ainsi que, pour la phase d'apnée, nous trouvons successivement 18'', 26'', 30'', 25'', et pour la période de respiration 30'', 35'', 25'', 30'', 20''.

Pas de réflexes tendineux.

Abolition presque complète du réflexe conjonctival.

Délire.

Il existe toujours une différence très marquée de la sensibilité pendant l'apnée, et pendant la phase des oscillations respiratoires.

*Samedi 20 mars.* — Disparition presque complète du rythme de Cheyne-Stokes.

Il n'existe plus de phase d'apnée ; de temps en temps, la respiration devient plus profonde, mais il n'existe pas de période régulière.

Le délire persiste avec les mêmes caractères que précédemment. Cependant, la nuit dernière, le malade s'est levé, s'est promené nu dans la chambre, en jetant des objets à la tête des hommes couchés dans les lits voisins.

Pas de réflexes tendineux. Réapparition du réflexe cutané plantaire.

*Lundi 21 mars.* — Disparition du rythme de Cheyne-Stokes. Amélioration de l'état général ; les urines sont

beaucoup plus abondantes, il est impossible de connaître exactement leur volume, car le malade urine dans son lit, ou sur le sol.

Pendant la nuit, le malade a rejeté par le nez et par la bouche une grande quantité de sang.

La sensibilité à la douleur est très diminuée.

Délire nocturne.

Cet état persiste, sans modification appréciable, jusqu'au 27 mars.

*Samedi 27 mars.* — Rétablissement du rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est petit et rapide. Intermittences cardiaques. Le délire augmente; on est obligé d'attacher le malade dans son lit pendant la nuit.

Dans la journée, il peut répondre aux questions qu'on lui pose d'une façon précise; si on le distrait en lui parlant, la phase d'apnée ne se produit plus.

Pas de réflexes tendineux.

La sensibilité à la douleur, très diminuée, disparaît complètement pendant la période d'apnée. On peut perforer un pli cutané avec une épingle sans provoquer la moindre réaction.

Il existe des contractions spasmodiques dans les muscles de la face, du côté droit, produisant l'élévation de la commissure labiale; ces contractions se produisent à des intervalles irréguliers. Du côté droit, également, le sourcil est tiré en haut par une contraction du frontal; ce phénomène disparaît définitivement au bout de quelques heures.

*Dimanche 28 mars.* — Cheyne-Stokes peu accusé. Persistance du tic de la face.

Le cœur lâche. Caféine.

*Lundi 29 mars.* — Intermittences cardiaques. Pouls rapide. Caféine.

Le délire nocturne est plus violent.

Le rythme de Cheyne-Stokes est plus net, se compose d'oscillations respiratoires ascendantes et descendantes sans pause apnéique.

Pas de réflexes tendineux.

On constate de temps en temps un tremblement menu et rapide qui agite la jambe et le bras du côté gauche. Ce tremblement se produit à intervalles irréguliers, et ne paraît pas affecter d'une façon spéciale l'une ou l'autre des séries d'oscillations respiratoires.

*Mardi 31 mars.* — Persistance des contractions de la face et du tremblement avec les mêmes caractères; cependant, le tremblement existe à présent des deux côtés. La phase d'apnée est très courte, et les périodes respiratoires irrégulières.

Le pouls est petit, irrégulier, extrêmement rapide, 140 en moyenne. La pression artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est de 17 cent.

Le malade urine dans son lit, les urines sont en petite quantité.

Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le délire a augmenté; le malade ne répond presque plus, aux questions et répète indéfiniment les derniers mots des phrases prononcées devant lui.

*Le 1<sup>er</sup> avril*, le malade n'a pas pris de diurétine.

L'agitation nocturne est telle qu'il faut se servir de la camisole de force.

*Vendredi 2 avril.* — Le pouls est très rapide : 160.

La période d'apnée varie entre 25" et 30". La période de respiration est de 55".

Quelques questions seulement sont comprises du malade; le délire persiste très violent, sans hallucination, et présente une allure rythmique spéciale.

En arrivant, on demande au malade comment il se porte : « Ça ne va pas plus mal », répond-il, et il se met alors à répéter indéfiniment ces mots : « Ça ne va pas plus mal. Ça ne va pas plus mal... »

Pendant la période d'apnée, il gît dans le décubitus dorsal, inerte, les yeux fermés, la bouche entr'ouverte. Au moment de la première inspiration, il se réveille et mur-

mure, tout bas d'abord : « Ça ne va pas plus mal »; et continue à répéter avec angoisse les mêmes syllabes, mais en élevant la voix de plus en plus, si bien qu'au moment où les oscillations respiratoires atteignent leur maximum, il pousse de véritables hurlements, en se débattant dans ses liens. Puis, l'agitation et les cris diminuent en même temps que l'amplitude des respirations de la phase descendante, et, à la dernière inspiration, il s'endort avec un dernier : « Ça ne va pas plus mal » à peine chuchoté. Et le même cycle se reproduit ensuite indéfiniment.

Si, pendant la période d'apnée, on l'appelle d'une voix forte, si on lui pose une question, la respiration recommence immédiatement, et l'apnée peut alors se réduire à 5".

La compression d'une carotide au moment de l'apnée a fait recouvrer la respiration au bout de 10" environ.

D'autre part, en ordonnant au malade de se taire, au début de la période des oscillations respiratoires, il obéit parfois et garde le silence. La respiration s'arrête alors en même temps et une période d'apnée commence après 5" ou 10" de respiration, au lieu de 55".

La sensibilité à la douleur, abolie pendant l'apnée, se rétablit pendant la respiration.

Contractions des muscles de la face du côté droit; le tremblement des membres ne se produit pas à des intervalles égaux, correspondant avec la fin de l'apnée et le commencement des respirations.

Le bromure de potassium, administré à deux reprises à la dose de 5 grammes, n'a eu aucun effet sur l'agitation délirante et sur la respiration.

On fait une piqûre de 0 gr. 005 de morphine; au bout d'une heure, *disparition complète du rythme de Cheyne-Stokes* et du délire; le malade dort paisiblement pendant plusieurs heures.

*Samedi 3 avril.* — Le rythme de Cheyne-Stokes persiste, mais le cycle respiratoire a une durée totale moindre

qu'hier: L'agitation et l'excitation cérébrale ont diminué, mais existent encore d'une façon évidente; pendant la période de respiration, le malade répète avec une expression anxieuse: « Elle est bien aussi... elle est bien aussi... » Parfois, il a de l'écholalie, et répète indéfiniment le dernier mot prononcé devant lui.

*Exemple:* On dit à un homme voisin: « Ce certificat doit être fait sur papier timbré. » Et le malade se met à répéter dans son délire: « timbré... timbré... »

Pendant l'apnée, le silence est complet. La sensibilité à la douleur a presque complètement disparu.

Persistance des contractions du côté droit de la face. Il est à peu près impossible d'ouvrir les yeux, à cause de la contraction de l'orbiculaire, contracture des muscles de la mâchoire.

A certains moments, les membres sont agités par un tremblement rapide, dont le début coïncide souvent avec le milieu de la période d'apnée.

*Tous les reflexes tendineux sont exagérés.*

Le réflexe patellaire, brusque et intense pendant la période de respiration, est complètement aboli pendant l'apnée.

A cette période, la percussion du tendon rotulien, faite avec la même intensité et à des intervalles à peu près égaux, ne produit aucune réaction, mais deux ou trois secondes avant la première inspiration, les excitations deviennent inutiles, et le réflexe se produit, faible d'abord, puis plus fort à mesure que la respiration s'établit et s'accroît. En tournant le dos au malade, et par l'examen seul du réflexe patellaire, on pourrait indiquer le moment de la première inspiration. Au bout de quelques minutes d'examen, les phénomènes devinrent moins nets parce que la période d'apnée diminua de longueur et se réduisit à environ 40".

On constate de même une exagération des réflexes tricipital et cubital, qui paraissent varier en même temps que le réflexe patellaire.

Au cœur, rythme pendulaire. Pouls à 160.

*Dimanche 4 avril.* — La quantité d'urine est augmentée ; le pouls est à 80, le cœur à 179 environ. Le délire, qui avait augmenté pendant la journée d'hier, a presque complètement disparu sous l'influence du chloral, mais la respiration de Cheyne-Stokes a persisté, avec les mêmes caractères de silence absolu pendant l'apnée, et de loquacité (répétition des mêmes mots) pendant la respiration. D'autre part, les phases d'apnée et de respiration ont respectivement une durée extrêmement variable. L'agitation s'est calmée ; on a pu enlever la camisole de force ; le malade ne répond plus aux questions, et paraît tout à fait séparé du monde extérieur ; cependant il reconnaît sa femme et peut le lui dire.

La sensibilité à la douleur est complètement abolie.

La durée du cycle respiratoire, très diminuée, est d'environ 45°.

La déglutition est très difficile. Le malade accepte facilement des liquides dans sa bouche, mais il ne les déglutit que très lentement et péniblement.

A la suite de tentatives de déglutition, la respiration reprend le type normal et le conserve pendant plusieurs minutes.

Raideur très marquée dans les membres ; blépharospasme. Contractions faciales du côté droit.

Les modifications des réflexes tendineux sont exactement les mêmes qu'hier.

Œdème considérable du bras gauche, et léger du bras droit.

*Lundi 5 avril.* — La malade est complètement privé de connaissance ; les membres sont dans la résolution musculaire ; cependant tous les réflexes tendineux persistent quoique affaiblis.

Il existe quelques contractions des muscles de la face ; le blépharospasme empêche d'ouvrir les paupières.

Le rythme de Cheyne-Stokes a disparu ; la respiration est régulière et rapide (42 respirations par minute)

A intervalles à peu près réguliers, le malade prononce doucement quelques mots inintelligibles. Perte complète de la sensibilité à la douleur.

Le cœur est arythmique, extrêmement rapide, environ 180 pulsations, dont la moitié à peine perceptibles à l'artère radiale.

Le malade a émis une grande quantité d'urine.

La température axillaire s'élève à 39°3, vers deux heures de l'après-midi ; le malade tombe dans le coma et meurt le mardi 6 avril, à cinq heures du matin.

La température rectale, dont nous ne pouvons reproduire ici la courbe, a été prise quotidiennement depuis le 6 janvier jusqu'au 5 avril ; elle a été normale et régulière pendant tout le temps, sauf quelques incidents, le 31 janvier, le 6 février, le 24 février (zona), le 9 mars et à dater du 3 avril, dates auxquelles la température s'est élevée aux environs de 38° ou 38°5.

*Autopsie* le 7 avril 1897.

A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences pleurales anciennes à la partie antérieure des deux poumons. Emphysème très prononcé. A la coupe, issue d'un liquide spumeux, rougeâtre par places. Les parties inférieures sont atteintes de congestion chronique avec sclérose (carnification). Au centre du poumon droit, on trouve une zone hépatisée, dont les fragments plongent au fond de l'eau. Le poumon droit pèse 1080 gr. ; le poumon gauche, 720 gr.

Le cœur pèse 350 gr., il est un peu augmenté de volume ; les cavités sont dilatées et les parois légèrement épaissies. Le ventricule droit, particulièrement dilaté, contient des caillots anciens, fibrineux. Il n'existe pas de lésion valvulaire. Très légères adhérences péricardiques au niveau de l'orifice aortique. Pas d'athérome.

Le foie pèse 1810 gr. et offre les caractères du foie cardiaque.

La rate pèse 35 gr. ; elle est petite, sclérosée, et présente

la cicatrice d'un infarctus ancien. Le rein droit pèse 170 gr.; le rein gauche 140; ils sont, l'un et l'autre, congestionnés, leur capsule n'adhère en aucun point.

Le cerveau et le bulbe ne présentent absolument rien d'anormal à signaler; les artères sylvienne et basilaire sont parfaitement saines et ne présentent pas la moindre trace d'athérome.

En résumé il s'agit dans cette observation d'un homme de 64 ans, emphysémateux, dilaté du cœur droit, qui présente des phénomènes de stase dans les divers organes et particulièrement dans le poumon et le rein. Bientôt apparurent les premiers symptômes de l'insuffisance urinaire et de l'urémie, puis se manifesta la respiration de Cheyne-Stokes. Mais les troubles respiratoires coïncidèrent avec des modifications fonctionnelles dans le domaine sensitif, moteur, psychique. La sensibilité émoussée durant l'apnée redevenait normale à la reprise respiratoire, la force musculaire subissait une oscillation parallèle, les réflexes conjonctivaux augmentaient pendant l'apnée et diminuaient pendant la phase des respirations. L'état psychique subissait des alternances comparables aux précédentes, la somnolence, le subcoma pendant l'apnée, l'agitation pendant la dyspnée, le délire urémique lui-même révélait le rythme périodique; il était violent pendant la dyspnée pour décroître et se réduire pendant l'apnée à la répétition instinctive d'une seule phrase délirante. Bref, cette observation est typique et nous montre au complet les troubles associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

OBSERVATION II (même origine que l'obs. I).

Cyprien C. . . , 71 ans, employé, entré le 23 février 1897 à l'asile Sainte-Eugénie. Le père du malade est mort subitement à 64 ans, sa mère est morte à 67 ans, d'une maladie dont il est impossible de déterminer la nature. Il a une sœur et trois frères dont l'un a été atteint de rhumatisme articulaire aigu.

Vers sa septième année ce malade eut la fièvre typhoïde ; à vingt-cinq ans, il souffrit d'un rhumatisme articulaire aigu qui envahit presque toutes les jointures, et l'obligea à garder le lit pendant plus de 40 jours. Sa santé se rétablit ensuite complètement. Il n'était pas alcoolique et n'a pas eu la syphilis. Père de deux enfants bien portants. Depuis une quinzaine d'années, il se plaint de malaises consistant surtout en dyspnée d'effort, mais ce n'est que depuis trois ans qu'il est vraiment malade. Au mois de novembre 1894, à la suite d'un refroidissement, s'établit une dyspnée intense, accompagnée de toux quinteuse et de crachats mousseux, les jambes étaient enflées, les urines étaient abondantes. Il entre alors à l'Hôtel-Dieu, et la diète lactée améliore si bien son état qu'il en sortit en juin 1895 et qu'il reprit ses occupations habituelles.

En octobre la dyspnée, la toux et l'œdème des membres inférieurs reparait. Il retourne à l'hôpital, le régime lacté et les diurétiques l'améliorent de nouveau et, à son arrivée à Sainte-Eugénie le 16 mars 1896 la dyspnée est très légère, les jambes n'ont que peu d'œdème, et l'albumine est en faible quantité. Le cœur est augmenté de volume, la pointe battant en arrière de la 7<sup>e</sup> côte en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on entendait un bruit de souffle diastolique, se propageant le long du sternum. Le pouls est bondissant et dépressible, on constate également le retard du pouls carotidien et le double souffle de Duroziez. La base du poumon est, des deux côtés, le siège de râles sous-crépitants fins. Le régime lacté n'eut pas,

cette fois, complètement raison de la dyspnée et de l'albumine qui subsistèrent légèrement, en juin 1896, à la sortie du malade.

A la fin de l'année, nouvelle aggravation de son état ; il fait alors un séjour à l'Hôtel-Dieu où on lui prescrit de la digitale ; le 28 février 1897 il rentre à l'hospice Saint-Eugénie.

*25 février 1897.* — A ce moment, le malade attire surtout l'attention sur sa dyspnée et sur une toux fréquente qui l'empêche de dormir et amène parfois des vomissements.

L'examen du poumon donne les résultats suivants : La sonorité est diminuée aux deux bases, de même qu'au sommet droit ; à l'auscultation l'inspiration est courte et humée, l'expiration prolongée au niveau de la partie inférieure du poumon, râles sous-crépitants plus nombreux d'ailleurs à la base droite. Au sommet droit la respiration est un peu diminuée et il existe un léger degré de retentissement de la voix.

La pointe du cœur bat derrière la 6<sup>e</sup> côte, mais le diamètre transversal du cœur ne paraît pas sensiblement augmenté. Au foyer aortique on entend un souffle diastolique intense se propageant le long du bord droit du sternum. Au niveau de l'appendice xiphoïde, le premier bruit devient un peu plus soufflant. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le bord des fausses côtes. Il y a ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. L'appétit est très diminué, constipation légère ; les urines, foncées, contiennent un peu d'albumine. La respiration présente très nettement le rythme de Cheyne-Stokes. Après une période d'apnée de 15" s'établit une période de respirations croissantes d'une durée de 45", les oscillations respiratoires décroissantes durent 25".

*Jeudi, 4 mars.* — La respiration de Cheyne-Stokes est très accusée. La période d'apnée est de 25", la période de respiration de 25" à 38".

*Examen des réflexes.* — Le réflexe patellaire, très faible pendant la période de respiration, est plus marqué pendant l'apnée. Le réflexe cutané plantaire paraît plus fort pendant la respiration. L'examen du réflexe conjonctival donne un résultat extrêmement net. Pendant la phase des oscillations respiratoires, le réflexe est peu marqué et devient beaucoup plus fort pendant la période d'apnée. Il n'y a pas, dans cette période, une augmentation très nette de l'intensité et de la rapidité de la contraction. On ne constate aucun trouble psychique.

*Vendredi, 5 mars.* — La période d'apnée dure 35", la respiration 45". La dyspnée est très vive, fatigue beaucoup le malade et s'accompagne d'une forte sensation d'angoisse.

Le pouls, régulier, ne subit *pas de modifications de fréquence* pendant les deux phases respiratoires : 90 pulsations à la minute.

Le réflexe patellaire a disparu. Le réflexe conjonctival a diminué et présente, quoique d'une façon moins évidente, les mêmes variations qu'hier. Le réflexe cutané plantaire est plus fort pendant la période des oscillations respiratoires, il semble donc varier en sens inverse des autres.

*Samedi, 6 mars.* — La phase de respiration dure 50", l'apnée est de 45". Le réflexe conjonctival présente toujours les mêmes modifications, Myosis léger pendant l'apnée. Le pouls n'éprouve pas de modification dans sa fréquence, pendant les deux périodes d'apnée et de respiration. Cependant, la pression, mesurée au sphygmomanomètre, s'élève de 3 ou 4 cent. pendant la pause.

*7 mars.* — Les pauses sont de 25" ou 30". La période de respiration dure de 45" à 60".

*Examen de la force musculaire.* — Le malade serre plus fortement la main pendant la respiration que pendant l'apnée. On l'examine à l'aide du dynamomètre et on constate que la force musculaire est moins considérable pendant l'apnée que pendant la respiration, il s'agit d'une

différence très appréciable de 1,000 gr. à 1,500. Pas de troubles psychiques.

*9 mars.* — Les périodes d'apnée et de respiration sont d'abord de 30" et de 35" et, environ deux heures après, de 47" et de 60", les phases des oscillations ascendantes étant de 35" et celles des descendantes de 25".

Chaque jour, on fait au malade une injection de 0,005 de morphine qui diminue l'angoisse respiratoire sans modifier le rythme. Pendant l'intervalle de deux heures, le malade a été longuement examiné, la dyspnée est très forte, le malade est en proie à un sentiment d'angoisse qui atteint son maximum pendant la phase des respirations croissantes.

Le pouls est bondissant, très dépressible, 400 pendant la respiration, 92 pendant l'apnée. Pas de réflexes tendineux. La force musculaire au dynamomètre est de 28 à 29 pendant la respiration, de 27 à 26,5 pendant l'apnée.

*10 mars,* à 5 heures du soir. — Disparition du rythme de Cheyne-Stokes, respiration normale.

*11 mars.* — Rétablissement de la respiration rythmique. La pause respiratoire est de 45". La période de respiration dure 50" à 52". Dyspnée très vive, fatiguant beaucoup le malade qui est très angoissé. Le malade se plaint d'une douleur thoracique qui disparaît pendant l'apnée.

*12 mars.* — La période de respiration est de 53". La période d'apnée est de 37". Pendant la respiration, l'angoisse est extrême et la fatigue considérable, le malade se plaint toujours de douleur thoracique. Pendant la pause, grande sensation de bien-être; à la fin de l'apnée et au début de la période de respiration, se produisent quelques mouvements de déglutition. La force musculaire est augmentée pendant la période de respiration. Pas de réflexes tendineux. Pas de troubles psychiques, pas de modification du pouls. Si on parle au malade pendant la période de respiration, si on lui pose des questions en le pressant d'y

répondre, la pause se produit plus tardivement. Un effort musculaire retarde aussi la production de la pause; pendant l'apnée, ces mêmes manœuvres ne produisent aucun résultat.

*15 mars.* — L'apnée est de 15"; la respiration de 45" à 50", la dyspnée est très vive, l'angoisse très considérable. Pas de réflexe tendineux. Le réflexe cutané plantaire est plus fort pendant la respiration. On constate une diminution très nette de la sensibilité à la douleur pendant la pause respiratoire. La quantité des urines est de 500 gr. On administre au malade 4 gr. de diurétine.

*16 mars.* — Disparition presque complète du rythme de Cheyne-Stokes. Il existe des séries de respirations croissantes et décroissantes sans pause; pas de réflexes tendineux. Le cœur est régulier. Amélioration très marquée de l'état général et surtout de l'état intellectuel du malade. Urines 1 litre 500.

*18 mars.* — Pas de Cheyne-Stokes. Urines, 2 litres 200. Pas de réflexe patellaire, le réflexe cutané plantaire est beaucoup plus intense.

*19 mars.* — Pas de Cheyne-Stokes. La quantité des urines est de 3 litres 200. Le cœur est rapide à 120, très arythmique. Le pouls est petit, quelques intermittences. Pendant le jour, le malade est somnolent; pendant la nuit, délire assez intense. On supprime la diurétine et donne 0,60 de digitale.

*Samedi, 20 mars.* — Digitale, 0,40, urines, 2 litres.

*21 mars.* — Digitale, 0 gr. 20; urines, 2 litres 200.

*24 mars.* — Etat du cœur satisfaisant, mais les urines sont tombées à 800 gr. Réapparition du Cheyne-Stokes; la période d'apnée est de 30", celle de la respiration de 49". Les deux phases ont respectivement une très grande régularité et présentent à peine des différences de 1" à 3". Le pouls est très régulier à 104. La pression sanguine, mesurée au sphygmomanomètre de Potain est de 22 cent. pendant la respiration et de 19 à la fin de la pause.

Examen de la force musculaire. — On la recherche à l'aide du sphygmomanomètre dont la boule est tenue entre la pulpe du pouce et celle du petit doigt.

Pendant l'apnée, la pression moyenne varie entre 16 et 17 1/2. Pendant la respiration elle est de 26 ou 28. Pas de réflexe patellaire. Le réflexe conjonctival est aboli pendant la respiration, persiste à un léger degré pendant l'apnée.

25 mars. — Le rythme de Cheyne-Stokes est très accusé. La diminution de la sensibilité à la piqure pendant l'apnée est très considérable. On peut perforer la peau sans produire la moindre sensation de douleur. Pas de réflexes. Pas de troubles psychiques.

26 mars. — Les urines sont tombées à 500 gr. Les deux phases de Cheyne-Stokes sont très accusées; dyspnée angoissante. Il n'existe plus de différence dans l'état du réflexe conjonctival pendant les deux périodes. La sensibilité est presque complètement abolie pendant l'apnée. Le pouls capillaire est plus intense pendant la pause. On donne 4 gr. de diurétine.

28 mars. — Disparition du Cheyne-Stokes. La quantité des urines est remontée à 2 litres.

29 mars. — Pas de Cheyne-Stokes. Urines, 2 litres 200. Les battements du cœur sont très rapides, très arythmiques. On constate quelques intermittences. Pas de réflexes tendineux.

30 mars. — Le cœur est à 129, mais plus régulier, disparition des intermittences. La quantité des urines est de 1.800. L'état général est très satisfaisant. La respiration de Cheyne-Stokes a disparu. La quantité quotidienne des urines varie entre 1.800 gr. et 2.500 à 3 litres.

6 avril. — L'état du malade est excellent. Le cœur est régulier; on supprime 2 gr. de diutérine. Pas de réflexe patellaire.

7 avril. — Il existe des séries respiratoires ascendantes et descendantes, sans pause ou parfois avec une pause de quelques secondes. Pas d'angoisse, ni de troubles psychi-

ques. Le pouls est régulier à 104, augmente de fréquence au début de la série des respirations croissantes. Urines 1,500 gr.

8 avril. — Le rythme de Cheyne-Stokes existe nettement, la période d'apnée dure environ 12" à 15", la période de respiration 34, mais il existe une grande irrégularité dans la durée de la respiration et de la pause. Il n'existe ni troubles psychiques, ni troubles sensitifs, ni troubles moteurs. Le pouls est rapide, 120 pendant la période d'apnée; deux tracés sphymographiques sont pris.

La fréquence commence à diminuer au moment des premières inspirations et atteint 27  $\frac{1}{4}$  à la phase moyenne. La pupille subit des modifications très marquées : fortement rétrécie, presque punctiforme à la fin de la période d'apnée, elle se dilate progressivement pendant la respiration et semble atteindre son maximum au moment où les mouvements respiratoires ont leur plus grande amplitude. Quantité des urines 1.100.

9 avril. — Le malade a passé une mauvaise nuit, la dyspnée s'accompagnait de toux sans expectoration, ses urines atteignent 1.900 gr. Les diverses phases de Cheyne-Stokes présentent une assez grande irrégularité et parfois la période d'apnée manque complètement. Cependant, en prenant la moyenne de plusieurs observations, la période dure environ 8". La phase respiratoire s'est beaucoup plus prolongée. La série ascendante dure 45" et la descendante 30". Le malade n'accuse aucune sensation d'angoisse, 8 respirations en 15". Le pouls varie avec la respiration : 38 pulsations pendant 15" occupent l'apnée et le début de la respiration, 34 pulsations pendant le maximum des mouvements respiratoires. La pupille présente les mêmes modifications qu'hier quoique beaucoup moins accusées. L'état psychique ne semble pas varier; dans les deux périodes, cependant, le malade est légèrement obnubilé, l'acuité auditive a également diminué. Il existe une très légère diminution de la sensibilité pendant l'apnée. Pas de réflexes tendineux.

Le cœur est rapide. Quelques intermittences. On donne 2 gr. de diurétine.

*10 avril.* — Disparition presque complète du rythme de Cheyne-Stokes. Quantité des urines : 2 litres.

*11 avril.* — Urines 1.800. Série de respirations ascendantes et descendantes sans pause; pas de modifications du pouls, 110. Pas de modifications de la pupille, ni de réflexes tendineux.

Il s'agit dans cette observation d'un homme âgé de 71 ans, chez qui le rhumatisme a déterminé, il y a 46 ans, une endocardite et qui présente actuellement une insuffisance aortique avec néphrite interstitielle et tous les signes d'insuffisance urinaire. Il offre une respiration de Cheyne-Stokes et une série de troubles associés évoluant parallèlement aux phases respiratoires.

Les troubles réflexes ne sont pas identiques à eux-mêmes dans le cours de la maladie, tantôt exagérés, tantôt diminués. La pupille se rétrécit pendant les pauses et se dilate pendant les respirations. La force musculaire, la sensibilité augmentent pendant la phase de dyspnée pour diminuer pendant l'apnée. La pression artérielle baisse de quelques centimètres de Hg pendant l'apnée en même temps que le pouls capillaire devient plus apparent.

Tous ces phénomènes ont varié parallèlement à la quantité des urines.

OBSERVATION III (même origine)

*Monoplégie brachiale gauche. — Epilepsie jacksonnienne.*  
— *Néphrite interstitielle. — Albuminurie. — Hyper-*  
*tension. — Bruit de galop. — Polyurie. — Cheyne-*  
*Stokes.*

Claude J..., 59 ans, tisseur, entre le 12 février 1897, à l'asile Sainte-Eugénie, n° 25.

Père mort à 47 ans, des suites d'une pleurésie, mère morte vers 68 ans, à la suite d'un accident et jouissant d'une bonne santé ordinaire.

Un frère mort vers 22 ans, par accident. Deux sœurs en bonne santé. Jamais aucune maladie dans son enfance, a fait 14 ans de service militaire, dont 5 en Afrique; jamais d'excès de boisson, même aux colonies, où il ne prenait pas de l'absinthe régulièrement chaque jour. Depuis une vingtaine d'années a pris l'habitude de boire un verre de rhum à peu près chaque jour, un litre et demi de vin à ses repas; pas de syphilis; n'a jamais eu qu'un fils bien portant; pas de fausses couches de sa femme. Après avoir exercé le métier de tisseur pendant longtemps, il s'est fait teinturier depuis 9 ans; dans cette profession il manie, pour charger les soies, du sel d'étain qui contient toujours du plomb comme impureté. C'est dans un bain de ce sel que les ouvriers trempent les mains pour plonger les étoffes; plusieurs de ses camarades ont eu, dit-il, des accidents saturnins, coliques ou paralysies; lui-même n'aurait jamais rien eu. C'est en novembre 1896, qu'ont débuté les accidents qui l'amènent à l'hôpital. Depuis un an il se sentait plus faible au point qu'il dut changer de maison. Il ne ressentait pas, dit-il, de faiblesse plus grande dans un membre que dans l'autre.

Il toussait aussi, habitude prise depuis la campagne de 1870. Vers le milieu de novembre, au cours d'une commission faite en ville il remarqua tout à coup que sa main

gauche était insensible et qu'il ne pouvait plus s'en servir. Il n'avait et n'avait pas eu de fourmillement, mais elle était violette jusque vers le milieu de l'avant-bras, et surtout sans aucune force bien qu'il pût la bouger et remuer les doigts. Rentré chez lui il ne remarqua aucune amélioration locale; quelque temps après, étant seul, il prit une crise convulsive qui débuta par la main gauche et parut se généraliser à tout le corps; il tomba, perdit connaissance pendant plusieurs heures, fut relevé et secouru par les voisins. Le lendemain, dans son lit, nouvelle crise avec les mêmes caractères. C'est alors qu'il entra à l'Hôtel-Dieu. Dans le commencement de janvier, nouvelle crise débutant de nouveau par la main gauche et suivie de coma. Pendant ces trois mois de séjour hospitalier à aucun moment il ne constata d'amélioration dans sa main gauche qui, à aucun moment n'a été plus faible, plus paralysée qu'actuellement.

Aujourd'hui, la main est légèrement tombante; il se plaint surtout de sa faiblesse pour prendre et maintenir les objets; tous les mouvements de la main et des doigts se font entièrement, même les mouvements d'extension, d'écartement des doigts, avec une certaine énergie; cependant le malade serre moins fort de cette main que de l'autre, le long supinateur se contracte bien. Pas de tumeur au poignet, pas de troubles trophiques ou vasculaires des téguments, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sensitifs subjectifs, mais à l'épingle on note une diminution de la sensibilité à la piqure à l'extrémité des doigts dans la sphère du médian.

Les réflexes tendineux des muscles de l'avant-bras sont notablement plus exagérés que ceux du côté droit; rien de ce côté, non plus qu'aux membres inférieurs. La marche quoiqu'un peu hésitante ne présente rien de bien particulier.

*Examen des viscères.* — Poumons : un peu d'emphysème avec râles humides disséminés, plus nombreux et plus éclatants à la base gauche; essoufflement assez marqué, expectoration muqueuse assez abondante.

*Cœur.* — La pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace à quatre travers de doigt en dehors du mamelon, l'impulsion est énergique. Il y a un très fort rythme de galop à la pointe, perceptible nettement à la vue, à la palpation et à l'auscultation; pas de signes de faiblesse au cœur droit. Le pouls radial est un peu tendu, régulier; les artères roulent sous le doigt, elles sont tortueuses, flexueuses et dilatées; foie paraît normal, non sensible; ventre non ballonné, pas d'ascite, un peu de constipation, pas d'œdème des membres inférieurs, pas de troubles oculaires, sauf un peu de myopie et peut-être un peu d'inégalité pupillaire; un peu d'albumine dans les urines. Sur les dents pas de liseré de Burton; le malade, qui le connaît, ne l'a jamais remarqué.

*27 février 1897.* — Le malade a eu, dans la nuit, quatre crises convulsives de  $\frac{1}{4}$  d'heure chacune environ et ayant commencé vers 1 heure du matin. Le malade est tombé rapidement dans le coma dont il n'est sorti que vers 6 heures du matin. Les crises, observées par les voisins de lit et la sœur de la salle, ont nettement le caractère jacksonnien, à début par le bras gauche, sans cri initial le malade a pu appeler ses voisins qui l'ont mis au lit. Au reste, le malade sentait venir sa crise et ne s'était pas couché. La veille, il s'était plaint de fourmillement très marqué dans la main gauche, ne remontant pas au-dessus du coude et qui avait déjà précédé ses autres crises.

Le 27 au matin, il se repose au lit, est abattu; on remarque des morsures de la langue, il n'y a pas eu d'évacuation involontaire; le malade ne les a jamais accusées. On ne note pas de modifications de l'état local, sauf que l'exagération des réflexes paraît plus marquée, pas d'extension de la paralysie ou de la parésie.

*Le 6 mars 1897,* le malade, examiné à l'ophthalmoscope par notre confrère, M. Louis Dor, présente une image du fond de l'œil absolument normale.

*23 mars.* — Le malade a pris pendant trois jours de la

digitale à cause de son cœur qui est devenu arythmique, rapide, râles de congestion aux bases, un peu d'œdème malléolaire. Aujourd'hui, amélioration marquée : pouls plus régulier et ralenti, diminution de la dyspnée et de l'œdème. Ce matin, on ne trouve plus d'exagération des réflexes de l'avant-bras gauche, plutôt, au contraire, un peu de diminution par rapport au bras droit.

*26 mars.* — Le malade a pris, hier soir, vers 7 heures 1/2, une nouvelle crise d'épilepsie, précédée des mêmes prodromes que précédemment. Cette crise a été moins forte, moins longue que la première qui a été vue dans le service.

*26 avril.* — Depuis longtemps déjà les nuits sont mauvaises ; le malade est agité et ne dort pas malgré l'administration de bromure de sodium ou de potassium, de chloral ou de sulfonal.

Dans la nuit du 15 au 16, son agitation s'est accrue et il a du délire. Au matin, pendant la visite, le calme est revenu, mais le malade se sent faible. Hypertension marquée ; 28 au sphrygmomanomètre. Le malade est mis au régime lacté absolu, il est purgé avec de l'eau-de-vie allemande. On pratique une saignée de 300 gr. Le malade urine depuis son entrée 3 litres en moyenne par jour. Pas de sucre, persistance de l'albumine.

*21 avril 1897.* — La respiration est un peu irrégulière. On note des séries respiratoires ascendantes et descendantes sans pause apnéique.

*22 avril.* — La respiration est redevenue régulière, cependant il existe parfois des périodes de dyspnée plus vive, puis la respiration reprend son type habituel.

*23 avril.* — La respiration de Cheyne-Stokes se montre d'une manière très nette. Le malade accablé, répond avec clarté aux questions qu'on lui pose, il peut se lever et se promener dans la chambre, pas d'angoisse respiratoire.

La durée respective de chacune des périodes de respiration et d'apnée varie dans des limites assez étendues. La

durée moyenne de l'apnée est d'environ 10", celle de la polypnée de 18".

Pendant la période d'apnée la tête s'incline sur la poitrine et le malade semble dormir.

On supprime une potion de sulfonal, que le malade absorbait depuis plusieurs jours.

24 avril. — La respiration est redevenue normale.

En résumé, chez un malade athéromateux, déjà porteur d'un foyer de ramollissement cérébral, se sont manifestés les signes de néphrite interstitielle avec bruit de galop et hypertension. La respiration de Cheyne-Stokes est apparue associée à des troubles fonctionnels de l'état mental; obnubilation pendant l'apnée, réveil à la reprise respiratoire.

#### OBSERVATION IV (même origine)

*Péricardite ancienne. — Myocardite et néphrite interstitielle. — Respiration de Cheyne-Stokes dans la période préagonique.*

S..., 67 ans, berger, né à Saar-Union (Alsace), entre, le 8 janvier 1897, à l'hôpital Sainte-Eugénie, lit n° 36.

Pas d'antécédents héréditaires.

Alcoolisme. Scarlatine à 16 ans, fièvres intermittentes en Algérie en 1893; rechute en Dombes où il était berger; fièvre typhoïde avec délire, à Lyon, en 1873, avec rechute; rhumatisme aigu, en 1880.

Début de l'affection actuelle, il y a un an, par de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. Actuellement, la dyspnée est marquée, la toux fréquente, quinteuse. insomnie et délire nocturnes. Œdème de la paroi abdominale, des membres inférieurs et du scrotum. Au cœur,

pointe dans le sixième espace gauche; choc fort, bruits sourds; le premier bruit est précédé d'un bruit majorité qui donne l'impression d'un rythme de rétrécissement mitral. Souffle xiphoïdien très net. Les urines contiennent une notable quantité d'albumine.

*9 février 1897.* — Les bruits du cœur sont étouffés; la matité précordiale n'est pas notablement augmentée d'étendue; ses limites ne semblent pas varier dans les changements d'attitude.

*2 mars 1897.* — L'état général du malade s'est aggravé progressivement depuis son entrée. Le foie est très gros et très sensible à la palpation. L'œdème des membres inférieurs a augmenté. Depuis une quinzaine de jours, le malade a du délire, d'abord nocturne, puis ces troubles ont persisté pendant le jour au bout de quelque temps. Ce sont des divagations sans suite et sans idée fixe prédominante bien nette; quelques hallucinations professionnelles, telles que des visions de chèvres courant dans la nuit, — le malade était berger.

On découvre un épanchement pleurétique à droite; la thoracentèse donne issue à 1 litre de liquide.

*4 mars 1897.* — Œdème considérable. Au cœur, arythmie. Délire. Les idées se succèdent sans lien logique; cependant, le malade répond aux questions qui lui sont posées.

Ce matin, la respiration présente, pour la première fois, le type de Cheyne-Stokes. La période d'apnée est de courte durée, de 15 à 18 secondes en moyenne.

*Examen des réflexes.* — Les réflexes cutané plantaire et patellaire n'existent pas. Le réflexe oculo-palpébral persiste, avec les modifications suivantes : très faible pendant la période des respirations croissantes, il est beaucoup plus intense pendant la période d'apnée.

*6 mars 1897.* — La respiration ne présente plus le phénomène de Cheyne-Stokes — Anarsaque généralisée.

*11 mars 1897.* — Mort avec des phénomènes d'asytolie.

*13 mars 1897.* — AUTOPSIE. — Le cœur pèse 515 grammes; l'orifice mitral et l'orifice aortique sont sains, ainsi que l'orifice pulmonnaire; la valvule triscupide est insuffisante très largement à l'épreuve de l'eau. Caillots anciens dans l'oreillette et le ventricule droits. Hypertrophie des parois du ventricule gauche. Coloration feuille morte du myocarde.

Pas de symphyse péricardique, mais traces d'ancienne péricardite : état rugueux de la séreuse, végétations, plaques laiteuses prédominante dans la région de la pointe.

*Poumons.* — Le poumon droit pèse 610 grammes, le gauche 430. Les deux poumons sont congestionnés et œdémateux, atélectasiés au niveau de leurs lobes inférieurs. Le poumon droit présente, au niveau de son bord postéro-inférieur, un infarctus d'assez grandes dimensions. La plèvre droite contient un épanchement hématique abondant. Un peu de liquide séreux dans la plèvre gauche.

Les reins pèsent, l'un, le droit, 160, l'autre, le gauche, 110 grammes. Ils sont, l'un et l'autre, très durs au palper et à la coupe; la surface est un peu granuleuse; la capsule fibreuse est un peu adhérente; la substance corticale est diminuée d'étendue; plusieurs petits kystes urinaires disséminés; sur le rein droit existe la cicatrice d'un ancien infarctus.

Le foie pèse 1.600 grammes, gros, scléreux, avec l'aspect caractéristique, à la coupe, du foie muscade.

La rate petite, scléreuse.

Il n'existe pas d'ascite.

Rien d'anormal au cerveau ni au bulbe.

En résumé, ce malade était un cardiaque atteint de scléroses multiples du cœur, des reins, de la rate et du foie. Le cœur s'était peu à peu dilaté; il s'était fait des infarctus pulmonaires et rénaux. Dès lors, s'établissait le syndrome de l'urémie; avec elle apparut la respi-

ration de Cheyne-Stokes. L'étude des réflexes a montré deux points intéressants :

1<sup>o</sup> Une abolition complète de réflexes cutanés plantaire et patellaire ;

2<sup>o</sup> Des modifications du réflexe oculo-palpébral variant avec la respiration : très faible durant l'apnée, ce réflexe est apparu beaucoup plus intense durant la période apnéique.

#### OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier).

Félix Lemuchot, 50 ans, coiffeur, entré salle Sainte-Jeanne, le 6 juin 1900, mort le 15 juillet 1900.

DIAGNOSTIC. — *Alcoolisme*. — *Artério-sclérose*. — *Néphrite interstitielle*. — *Respiration de Cheyne-Stokes*.

*Antécédents*. — Il y a 15 ou 16 ans, le malade contracta les fièvres en Cochinchine. Grands excès alcooliques qui continuèrent par la suite. Pas de syphilis.

*Actuellement* il entre à l'hôpital avec tous les accidents d'une néphrite interstitielle.

Il présente le type de la respiration de Cheyne-Stokes ; l'apnée dure environ 30" ; les mouvements respiratoires reprennent lentement, graduellement, jusqu'à la dyspnée complète ; alors il y a du tirage, une gêne asphyxique. Puis les inspirations diminuent de violence et cessent bientôt complètement.

Le malade est étendu dans son lit ; pendant l'apnée, il renverse la tête en arrière, baisse les paupières, convulse les yeux en haut et reste dans une complète immobilité ; sa bouche entr'ouverte lui donne l'aspect d'un cadavre.

A la reprise respiratoire, il soulève la tête, relève les paupières ; son regard devient vivant, presque impressionnant. Il se remue, crache, cherche son mouchoir ; il paraît s'intéresser à ce qui fait dans la salle. Mais quand la pause revient, il retombe dans sa léthargie.

Interrogé, il répond d'une voix forte, mais coupée, hachée par la dyspnée; quand l'apnée survient, sa voix s'affaiblit, devient indistincte; il ne prononce plus que du bout des lèvres; toutefois, il garde une pleine et entière conscience.

Ses pupilles se rétrécissent pendant la pause; la mydriase précède de 4 ou 5" la phase des respirations, croît parallèlement à celle-ci et disparaît très rapidement avec elle.

La sensibilité à la piqure est nettement diminuée pendant l'apnée.

Les réflexes conjonctivaux n'en subissent aucune variation. Le réflexe inguinal s'accuse très particulièrement pendant la phase dyspnéique.

Aucune modification notable dans le domaine psychique, moteur et circulatoire.

Telles sont les observations qui constituent le fond de notre travail: Il en ressort nettement que le trouble respiratoire n'est pas isolé; qu'à lui sont associées des modifications fonctionnelles siégeant sur les divers appareils de l'organisme et évoluant parallèlement. De l'ensemble du syndrome, nous essaierons de dégager une conception pathogénique qui rende raison de chacun des symptômes isolés.

Mais, auparavant, nous devons reprendre l'étude des modifications associées au type respiratoire et en faire une analyse détaillée.

Nous décrirons :

- 1<sup>o</sup> Les troubles psycho-moteurs ;
- 2<sup>o</sup> Les troubles oculo-pupillaires ;
- 3<sup>o</sup> Les troubles sensitifs ;
- 4<sup>o</sup> Les troubles réflexes ;
- 5<sup>o</sup> Les troubles circulatoires.

### **I° Et d'abord les troubles psycho-moteurs**

Lorsque l'apnée se produit, le sujet paraît s'endormir ; il se renverse sur son lit dans le décubitus dorsal, sa tête s'incline en arrière, il ferme les paupières ; une pâleur rapide envahit son visage qui désormais va demeurer immobile. Il y a là un engourdissement des zones fronto-pariétales, qui donne une image de la mort.

L'état psychique paraît subir les mêmes oscillations. Dès que survient la phase de repos, le malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, il les comprend cependant, mais ne peut s'expliquer qu'à la reprise des inspirations. — Le malade de notre observation I, interrogé à la première inspiration, paraît étonné de la phase d'obnubilation qu'il vient de traverser. « J'étais comme en extase, dit-il, et je songeais à Miribel, à ma petite famille. »

M. Pic, dans une étude remarquable, a insisté sur ces troubles psychiques et montré que cet état de torpeur et d'engourdissement se dissipe volontiers par une simple excitation du malade ; qu'on le pince, qu'on l'interpelle, qu'on éveille son attention un peu brusquement et la torpeur disparaît, mais avec elle, chose curieuse, cesse aussitôt la pause respiratoire.

Non seulement on peut obtenir la cessation de l'apnée, mais en parlant au malade, en le pressant de questions, on empêche l'apnée de se produire ; c'est ainsi que M. Pic a vu la phase des respirations croissantes se prolonger 2' 1/2. De même, en prescrivant au malade un effort musculaire, tel que celui de serrer

la main par exemple, l'apnée est retardée de la durée de l'effort, et dans un cas elle a pu se limiter à une période de 10". Dans ces cas divers, malgré ce réveil artificiel de toutes les facultés, l'intelligence est encore profondément obnubilée, les idées se suivent sans lien logique et paraissent appelées par des associations de mots.

Le malade de notre observation I, voyant un morceau de papier blanc entre ses mains, demande avec étonnement quel est cet objet? — « C'est une feuille de papier ». — Ah! reprend-il, une feuille... elle vole..., elle a volé toute la nuit dans la chambre. »

Cet état de repos psychique et moteur paraît lié d'une façon indissoluble au repos des centres respiratoires; qu'on excite ces derniers et la vie psychique reparait, le malade répond aux questions posées, achève le mouvement qu'il avait interrompu, etc... Il faut donc pour que le rythme évolue dans sa pureté que le malade soit soustrait à toute excitation.

Si l'état de somnolence caractérise l'apnée, c'est une revanche du psychisme et de la motricité un instant contenus, qui va déborder pendant la phase d'hyperpnée. Dès son début, le malade sort de l'obnubilation, du calme, où il était tombé, et reprend possession de ses facultés. Son visage est quelquefois secoué de légers mouvements convulsifs qui, parfois même, s'étendent aux membres supérieurs. Puis la respiration reprend, s'accélère; bientôt le malade, anxieux, s'agite, se lève sur son séant, il est oppressé, à bout d'haleine, et, semblable à un asphyxié, se cramponne à l'entourage, comme pour y chercher du secours. Dans cer-

tains cas, nous assistons à une véritable scène tapageuse et désordonnée ; ce sont des hallucinations visuelles ou auditives ; c'est une loquacité débordante bien que gênée, hachée à tout moment par les inspirations qui se répètent ; ce sont des gémissements, des cris, parfois des apostrophes à l'adresse des personnes présentes ; Rendu cite le cas d'un malade artérioscléreux présentant le rythme de Cheynes-Stokes, qui durant les phases d'excitation, se couchait dans le lit d'un autre malade, s'égarait dans la salle voisine, urinait sur le parquet. Et de tous ces actes il ne gardait aucun souvenir.

Nous avons rapporté dans notre observation I l'histoire de ce malade brightique chez qui le rythme de Cheyne-Stokes était associé à un violent délire urémique ; eh bien ! ce délire lui-même revêtait une allure rythmique comparable à celle de la respiration.

« On demande au malade comment il se porte. Ça  
« ne va pas plus mal, répond-il, et il se met alors à  
« répéter indéfiniment ces mots : « Ça ne va pas plus  
« mal..... »

« Pendant la période d'apnée, il git dans le décubitus dorsal, inerte, les yeux fermés, la bouche entr'ouverte. Au moment de la première inspiration, il se réveille et murmure, tout d'abord : « Ça ne va pas plus mal » et continue à répéter avec angoisse les mêmes syllabes, mais en élevant la voix de plus en plus, si bien qu'au moment où les oscillations respiratoires atteignent leur maximum, il pousse de véritables hurlements, en se débattant dans ses liens. Puis, l'agitation et les cris diminuent

« en même temps que l'amplitude des respirations de  
« la phase descendante, et à la dernière inspiration  
« il s'endort avec un dernier : « Ça ne va pas plus  
« mal » à peine chuchoté. Et le même cycle se repro-  
« duit indéfiniment. »

On a donné à ce symptôme le nom d'écholalie rythmée. Rien ne fait mieux ressortir le parallélisme existant entre les phénomènes psychiques et les mouvements respiratoires. Tandis qu'avec l'apnée, se montrent la somnolence, la torpeur, l'obnubilation et même le délire doux et tranquille, on assiste avec la phase des oscillations croissantes au réveil de cette léthargie, au débordement de l'activité psychique, à l'agitation, au désordre intellectuel et même au délire furieux.

MM. Pic et Carrel-Billard ont de plus étudié les variations de la force musculaire ; le malade en observation serrait plus fortement la main pendant la respiration que pendant l'apnée ; au dynamomètre on notait une différence de 1.000 gr. à 1.500 en faveur des périodes de respiration.

La motricité subit donc aussi le contre-coup de ces oscillations périodiques ; avec l'apnée, c'est le repos du système moteur ; avec l'hyperpnée, ce sont les mouvements convulsifs, c'est l'accroissement de la force musculaire.

Cependant, pour être exact, nous devons signaler quelques exceptions à la règle précédemment énoncée. Certains malades conservent durant l'apnée toute leur activité psychique. Tel un malade de Terrien (*Progrès Médical*, 1898) qui se promène dans son jardin ; tel un

malade de Gibson, qui cause durant la phase de repos. D'autre part, il est toute une série de malades chez qui les troubles psychiques et moteurs ne sont pas mis en relief aussi nettement que nous l'avons précédemment indiqué; ils sont atteints à des degrés divers.

Enfin M. Pic a publié au Congrès de Nancy, en 1896, l'observation d'un malade chez lequel l'agitation, l'excitation se montraient pendant la phase d'apnée, et Biot cite un cas semblable dans l'observation V de sa thèse. Mais tous ces faits ne sont que des exceptions.

**2° Troubles oculo-pupillaires.** — Ils ont été signalés par Leube, qui avait constaté des modifications du côté de la pupille; puis, Ziemssen et Biot montrèrent que les muscles extrinsèques participent à ces oscillations périodiques.

Voici des observations très concluantes à ce sujet.

#### OBSERVATION VI

Prise dans le service de M. le professeur agrégé Pic  
(hospice du Perron)

Mollard, 65 ans, veloutier, entré en 1892, salle Saint-Emile, n° 23. Mort le 28 octobre 1900.

DIAGNOSTIC. — *Emphysème pulmonaire.* — *Pseudo-asthme essentiel.* — *Insuffisance mitrale.* — *Dilatation du cœur droit.* — *Asystolie.* — *Cheyne-Stokes.*

Pas d'antécédents héréditaires.

Un peu d'alcoolisme, pas de saturnisme.

Il eut plusieurs entorses tibio-tarsiennes à 10 ans, à 20 ans, à 58 ans. A son entrée à l'hospice du Perron, il fut soigné pour une polynévrite ascendante, dont la cause fut rapportée à ces entorses multiples.

Au mois de mai 1900, il présente dans la nuit un accès d'oppression brusque ; on entendait à l'auscultation une respiration emphysémateuse très exagérée et quelques râles de bronchite. L'accès s'est calmé rapidement après application de ventouses. Au cœur : la pointe ne pouvait être sentie ; on entendait au premier temps un souffle lointain, se propageant vers l'aisselle. En déprimant fortement le creux épigastrique, on sentait des battements sous-costaux.

Vu les sinuosités et l'induration de la radiale, on conclut à une insuffisance mitrale par athérome.

Le 7 octobre 1900, le malade prend la dyspnée durant la visite. Il a de la congestion pulmonaire aux deux bases. L'auscultation du cœur est impossible. Œdème aux membres inférieurs.

Le 10 octobre, alors qu'on essaie d'ausculter le cœur, la respiration s'arrête et permet d'entendre un souffle systolique, doux, un peu prolongé. On s'aperçoit que la respiration interrompue reprend de nouveau ; il s'agit d'une respiration de Cheyne-Stokes aux pauses peu marquées ; c'est, en somme, le type rémittent décrit par Mosso.

Le 27 octobre, le Cheyne-Stokes est plus prononcé que jamais. L'apnée dure 10", la phase des respirations croissantes 30".

On constate que pendant l'apnée les pupilles se rétrécissent et les globes oculaires se convulsent en haut ; le malade est absorbé et moins conscient du monde extérieur que pendant la période respiratoire.

Rien aux réflexes.

Aux poumons : signe de congestion intense.

Le cœur ne peut être ausculté à cause de la dyspnée.

Mort le 28 octobre en asystolie.

*Autopsie.* — Athérome généralisé, insuffisance mitrale et tricuspidale, hypertrophie du cœur gauche. Infarctus anévrysmoïde de la pointe par endartérite coronarienne. Rein scléreux et cardiaque. Foie cardiaque. Emphysème pulmo-

naire. Infarctus pulmonaire. Œdème cérébral Sclérose tuberculeuse des deux sommets.

En résumé, chez un malade anciennement tuberculeux, avec emphysème consécutif, présentant un athérome généralisé s'est déclarée une lésion cardiaque. Celle-ci donne l'explication des accès de pseudo-asthme essentiel, de la congestion du poumon et du foie, de l'œdème cérébral et de l'œdème des membres inférieurs. Or, au cours de cette asytolie déclarée, s'est montrée la respiration de Cheyne-Stokes associée à des modifications oculo-pupillaires. Ici, pas d'insuffisance urinaire pour expliquer l'apparition du rythme périodique; mais de l'asystolie et de l'artério-sclérose, deux éléments suffisants, comme l'a montré Merklen, à provoquer la respiration périodique.

#### OBSERVATION VII

(Service de M. le professeur Teissier. — Due à l'obligeance de M. le Dr Péhu)

DIAGNOSTIC. — *Athérone. — 2ictus successifs. — Hémiplegie droite sans paralysie faciale. — Syndrome pseudo-bulbaire.*

*Relevé de l'observation en ce qui concerne la respiration de Cheyne-Stokes.*

Le 28 janvier, à la visite du matin, on constate une modification notable de la respiration; celle-ci serait le type périodique de Cheyne-Stokes avec des pauses d'apnée variant de 30" à 53"; des pauses de polypnée de 15" à 20".

Pendant la phase d'apnée, la contraction pupillaire est très nette et immédiate; l'insensibilité cornéenne complète. De plus, la pression artérielle s'abaisse: de 18 elle descend à 15-14. Le pouls très rapide est difficilement comptable.

Les modifications de la sensibilité sont peu appréciables. Le malade réagit à la piqure des deux côtés pendant la polypnée ; il est à peu près complètement insensible pendant l'apnée.

Pas de troubles de réflectivité, pas de mouvements musculaires d'un côté ou de l'autre du corps.

On ne constate aucune modification d'ordre psychique. L'attention est appelée sur le phénomène suivant : au moment où va commencer la phase d'apnée, les globes oculaires exécutent un mouvement de rotation en haut sans direction fixe tantôt à droite tantôt à gauche, et les paupières tendent à se fermer. Ce mouvement devient plus apparent si l'on relève les voiles palpébraux. Les yeux sont maintenus dans cette position pendant toute la période de suspension respiratoire ; lorsque recommence le jeu de la cage thoracique, ils reprennent leur position normale.

A la visite du soir le malade présentait à peu près la même symptomatologie, et, au dire de ses voisins, ces phases diverses se sont succédé jusqu'à sa mort, qui est survenue à 2 heures du matin.

Chez ce malade, l'apparition du type respiratoire de Cheyne-Stokes s'est donc accompagnée d'une modification du côté des pupilles et de la musculature extrinsèque de l'œil. L'apnée entraînait le myosis, la fermeture des paupières, la convulsion des globes oculaires en haut ; la reprise respiratoire amenait la dilatation pupillaire, l'ouverture des paupières et le regard normal. A signaler en outre l'abolition du réflexe cornéen pendant l'apnée ; les modifications de la sensibilité générale qui oscille en plus et en moins d'une phase à l'autre ; l'abaissement de la pression artérielle pendant l'apnée coïncidant avec la rapidité des pulsations.

OBSERVATION VIII

(Service de M. Pic)

Bador, 51 ans, cocher, demeurant à Lyon, entré le 1<sup>er</sup> décembre 1899. Mort le même jour.

DIAGNOSTIC. — *Néphrite interstitielle*. — *Artério-sclérose*. — *Hémorragie cérébrale et hémiplégie droite*. — *Respiration de Cheyne-Stokes*.

*Antécédents*. — A trois filles et deux fils bien portants. Il se plaignait fréquemment de céphalée et d'oppression. Il y a 8 mois, il eut une attaque avec perte de connaissance, aphasie passagère et hémiplégie droite qui disparut après quelque temps. Il avait présenté aussi à plusieurs reprises des contractures et des convulsions dans les membres du côté gauche et de la moitié gauche de la face.

*Actuellement* le malade entre dans le coma. La face est congestionnée, il est immobile dans son lit dans le décubitus dorsal; parfois il lui arrive de remuer son bras gauche. La bouche est portée à gauche. La respiration est irrégulière, affectant nettement le rythme de Cheyne-Stokes avec phases d'apnée très nette. Les pupilles se dilatent pendant la phase des grandes respirations et se rétrécissent pendant la phase d'apnée. On constate aussi des modifications nettes du pouls qui est ralenti pendant la phase des grands mouvements respiratoires et accéléré dans la phase d'apnée.

Au cœur : le premier bruit est sourd; il y a une exagération du deuxième bruit aortique.

Urines : beaucoup d'albumine.

Le malade meurt dans la soirée.

*Autopsie*. — Hémorragie cérébrale au lieu d'élection (hémisphère gauche) avec inondation ventriculaire. Athérome des artères cérébrales. Cœur de Traube. Reins petits, durs; substance corticale très amincie. Poumons congestionnés.

En résumé, il s'agit d'un malade artério-scléreux, chez qui la néphrite, l'hypertrophie du cœur, l'hémorragie cérébrale, relèvent de cette même cause. L'insuffisance urinaire a déterminé la production du rythme de Cheyne-Stokes, ce dernier s'est accompagné de modifications pupillaires : myosis pendant l'apnée, mydriase pendant les respirations et des modifications artérielles : le pouls s'accélère pendant les pauses pour diminuer de fréquence pendant les respirations. On n'a rien noté aux autres appareils.

Les troubles oculo-pupillaires peuvent donc coexister d'une façon très nette avec le rythme de Cheyne-Stokes.

Durant l'apnée les paupières se ferment à demi, les yeux se convulsent en haut comme à l'entrée du sommeil (Fontana, 1865), les pupilles se rétrécissent, deviennent punctiformes et même ne réagissent plus à la lumière (Ziemssen).

Vers la fin de la pause la pupille s'agrandit légèrement, annonçant le retour des inspirations. Les paupières se relèvent et reprennent leur direction normale. Mais la mydriase s'accentue, l'orifice pupillaire s'agrandit toujours, si bien qu'à l'acmé de la période respiratoire, une mince bandelette circulaire constitue le seul vestige de l'iris.

Tels sont les troubles oculo-pupillaires coexistant avec le rythme de Cheyne-Stokes.

**3° Troubles sensitifs.** — Des troubles sensitifs ont été signalés ces dernières années, Biot les avait décrits dans sa thèse inaugurale. MM. Pic et Carrel-Billard ont montré que durant l'apnée la sensibilité était

amoindrie : il faut enfoncer profondément une épingle dans les téguments pour attirer simplement l'attention du malade sur la région blessée tandis que la simple piqure pendant la période de respiration provoque de la douleur.

Le Dr Terrien de Vendée rapporte l'observation d'un malade chez qui la période d'apnée entraînait une perte complète des réflexes oculo-palpébraux ; la muqueuse était elle-même insensible ; son excitation ne provoquait plus l'éternuement. Enfin le domaine innervé par le trijumeau présentait une anesthésie complète ; il s'agit du trijumeau sensitif seul, car le moteur n'était pas influencé. Cette anesthésie apparaissait avec la pause respiratoire et disparaissait avec elle.

**4° Troubles réflexes.** — C'est à M. Pic que l'on doit la connaissance des troubles de la réflectivité médullaire subordonnés au rythme de Cheyne-Stokes. Mais encore ne peut-on tirer des observations publiées aucune règle absolue. Les réflexes rotuliens varient diversement, en général en raison inverse de la respiration ; les réflexes oculo-palpébraux subissent les mêmes oscillations.

Chez un malade de M. Pic, la percussion du tendon rotulien faite pendant l'apnée ne produit aucune réaction ; « mais deux, trois secondes avant la première  
« inspiration, les excitations deviennent inutiles et le  
« réflexe se produit, faible d'abord puis plus fort à  
« mesure que la respiration s'établit et s'accroît. En  
« tournant le dos au malade et par l'examen de ce  
« seul réflexe on pourrait indiquer le moment de la  
« première inspiration ».

**5° Troubles circulatoires.** — Les phases de la respiration alternante influent sur l'appareil circulatoire comme sur tous les autres. En 1869, Traube signalait le ralentissement du pouls et l'augmentation de tension artérielle à la fin d'une pose de longue durée. Leube en 1870 insista sur les mêmes faits.

Filehne vit les deux phénomènes déjà cités s'accroître dans la phase ascensionnelle de l'hyperpnée, puis disparaître ensuite. De divers côtés des observations du même genre ont afflué : Bernheim, Biot, Rendu, Hallopeau, Petit, Pic en ont tour à tour publié des exemples.

En règle générale, on constate que pendant la pause la tension artérielle diminue et les pulsations s'accroissent; ces deux phénomènes étroitement associés dérivent l'un de l'autre et sont une pure application de la loi de Marey. En sens inverse, la tension est normale pendant l'hyperpnée, mais les pulsations sont ralenties.

Bernheim a constaté au sphygmomanomètre une différence de tension de 15 à 30 en faveur de l'apnée ; Rendu donne dans un cas les chiffres de 50 à 60 pour l'hyperpnée, et de 70 à 80 pour la pause. Pic a signalé une différence en sens inverse de 22 pour la phase respiratoire et de 10 pour la phase de repos.

Tels sont, énumérés succinctement, les différents troubles associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

L'étude de ces phénomènes associés éclaire d'un jour nouveau la pathogénie du syndrome. Il est bien évi-

dent que le bulbe ne saurait engendrer les troubles psychiques, sensitifs et moteurs que nous avons décrits ; dès lors, il est bien vrai que les théories bulbaires sont insuffisantes. Chacune des observations précédemment publiées met en évidence le rôle du cerveau ; à lui sont dus l'agitation, le délire furieux, l'excès de force musculaire, et l'hypéresthésie de la phase dyspnéique, à lui sont dues également la prostration, la stupeur, l'asthénie et l'hypoesthésie de la période d'apnée.

D'ailleurs, ce rôle du cerveau peut être mis en évidence d'une façon plus apparente encore par une sorte de *dissociation* des phénomènes respiratoires et des phénomènes secondaires associés.

En effet, la clinique nous offre des cas où ces troubles existent seuls sans modifications respiratoires ; comme précédemment, ils subissent une phase ascensionnelle et une phase de déclin qui se reproduisent alternativement. Ils gardent donc leur signification propre, malgré l'absence du rythme respiratoire périodique et peuvent être considérés comme les *équivalents* du rythme de Cheyne-Stokes.

Voici une observation que nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Pic.

#### OBSERVATION IX

Thevenet Antoine, 51 ans, employé, entré le 26 novembre 1899. Mort le 27 novembre 1899.

DIAGNOSTIC. — *Néphrite ancienne. — Urémie.*

#### *Résumé de l'observation*

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas d'alcoolisme.

Il y a trois ans, le malade fit une apparition dans le service où on l'aurait soigné pour de l'albuminurie. Depuis longtemps déjà il se sentait mal à l'aise, avait des céphalées, de l'enflure aux jambes.

Il y a quatre ou cinq mois, le malade a été fatigué par une dyspnée très vive, sans toux ni expectoration.

Actuellement :

L'état général est mauvais; le malade est obnubilé, se plaint de bourdonnements d'oreille, de sensation de brouillard devant les yeux. Pas d'œdème; teint pâle; maigreur très accusée.

Ce qui domine, c'est une dyspnée vive avec des respirations amples, fréquentes, assez régulières sans Cheyne-Stokes; à chaque inspiration on sent le diaphragme se contracter et présenter plusieurs secousses successives. On ne constate rien à la percussion et à l'auscultation des poumons.

Au cœur, on ne sent pas la pointe. Bruits très sourds. Le pouls est régulier, accéléré : 100.

L'urine contient beaucoup d'albumine.

Le 27, à la visite, le malade présente les phénomènes suivants : la respiration est ample, profonde, accélérée sans rythme de Cheyne-Stokes; il existe des alternances de somnolence très nette avec demi-fermeture des paupières, élévation des globes oculaires, resserrement pupillaire, — et des périodes de réveil avec ouverture des paupières, dilatation pupillaire. Ces phénomènes d'excitation et de dépression alternent suivant un rythme régulier sans qu'il y ait de modifications correspondantes du rythme respiratoire.

Le 28, le malade succombe.

Autopsie : petits reins blancs.

Le cas est bien net, on ne saurait s'y tromper. Nous assistons au tableau précédemment décrit : le psychisme, l'intelligence s'assombrissent; les yeux se con-

vulsent comme à l'entrée du sommeil, les pupilles se ferment; puis, après quelques instants, se produit le réveil à la vie normale. On ne voudrait voir dans ces troubles divers que la répercussion, que l'écho des troubles respiratoires. Mais ceux-ci font complètement défaut.

C'est bien là le tableau des phénomènes associés au rythme de Cheyne-Stokes. — Sans doute. — Mais il manque ce rythme lui-même.

Mouvements périodiques des globes oculaires, modifications des pupilles en mydriase et myosis se reproduisant alternativement avec une régularité parfaite, ondulation de l'état psychique qui oscille de la somnolence et l'abattement à la pleine conscience de ses facultés, tels sont les éléments de cette variété clinique que nous désignerons sous le nom de **Cheyne-Stokes céphalique**.

Whitehead cite plusieurs observations du même genre: dans un cas, il s'agissait d'un enfant atteint de méningite qui perdait brusquement connaissance, et simultanément fermait les paupières, et présentait du myosis, — après quelques secondes de cet état, l'enfant revenait à lui, rouvrait les yeux et la mydriase se produisait. Ces accès de Cheyne-Stokes psychique et oculaire se répétaient indéfiniment avec la même régularité que s'ils eussent été accompagnés du rythme respiratoire périodique.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un malade atteint d'otorrhée chronique et de mastoïdite, chez lequel l'autopsie révéla l'existence d'un placard méningitique

sur l'os temporal malade. Ici, encore, l'auteur nous fait assister à des accès de somnolence se répétant à intervalles réguliers et s'accompagnant de rigidité des membres et d'exagération des réflexes rotuliens, pendant que les pupilles se dilataient de  $1/2$  à 5 millimètres. Ce n'est que peu d'instant avant la mort que la respiration se rythma suivant le type de Cheyne-Stokes.

Stern rapporta les faits suivants au 14<sup>e</sup> Congrès de Médecine interne allemand, à Wiesbaden : deux malades, ayant subi un traumatisme céphalique, présentaient de la façon la plus évidente des phénomènes d'oscillation périodique des fonctions cérébrales, somnolence et obnubilation suivie d'excitation ; mais, et c'est ici le point très particulier, pendant la phase d'affaiblissement des fonctions cérébrales ils présentaient un trouble respiratoire qui consistait en la production d'une respiration très profonde après chaque série de trois respirations normales.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire ressortir l'ordre et la gradation qui étagent ces différentes observations. Nous avons vu tout d'abord les phénomènes psychiques régulièrement associés au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, puis ces phénomènes cérébraux se sont dissociés des modifications respiratoires tout en gardant leur signification propre ; enfin, nous constatons, en dernier lieu, qu'il peut s'adjoindre aux troubles psychiques des troubles respiratoires tout autres que nous avons déjà signalés.

De cette étude clinique semble se dégager l'impres-

sion suivante : le *principe de périodicité n'influence pas seulement les centres respiratoires* ; on constate l'existence de troubles psychiques, moteurs, sensitifs, etc. . . , qui participent à ce même état oscillatoire. A côté de la périodicité respiratoire qui est en quelque sorte l'élément princeps, se groupent des symptômes cliniques très intéressants par leur importance. Leur ensemble constitue un *véritable syndrome périodique*.

Bien plus, les troubles respiratoires peuvent faire défaut et le tableau clinique évolue de la même façon : témoin les observations de Cheyne-Stokes céphaliques que nous avons rapportées.

Dès lors, ne semble-t-il pas que ces modifications d'ordre varié, qui obéissent à une même loi des oscillations périodiques, traduisent l'état de souffrance d'une partie commune aux divers éléments du syndrome.

C'est le point que nous cherchons à élucider dans les chapitres suivants.

---

## CHAPITRE IV

---

### De l'influence du cerveau sur le jeu régulier de la respiration

---

Les conclusions du chapitre précédent inspirées par l'observation clinique, nous amènent à considérer le cerveau comme un facteur important dans la pathogénie du syndrome de Cheyne-Stokes.

Mais, ne voulant pas nous hasarder dans des conceptions théoriques sans le contrôle de l'expérimentation, nous demanderons à la physiologie de nous renseigner sur les attributs du cerveau, de préciser l'influence de cet organe sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire.

Le rôle du cerveau dans la respiration a été mis en évidence, depuis longtemps, par les recherches de Danilewsky en 1875, de Lépine et Bochefontaine, en 1876, de Richet, de François Franck, de Marckwald. Mais les auteurs qui ont le plus insisté sur ce point sont Mosso, professeur à l'Université de Turin, et Pachon, professeur agrégé à l'Université de Bordeaux.

En 1886, Mosso publiait, dans les Archives de biologie italienne, une étude sur la respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe.

Le grand physiologiste italien avait remarqué que les mouvements respiratoires n'étaient pas toujours uniformes, en dépit des théories sur le jeu régulier de la respiration, — que, pendant le repos absolu ou le sommeil, ils affectent le type périodique, c'est-à-dire composé d'inspirations superficielles alternant avec une série d'inspirations plus amples.

Cette affirmation reposait d'ailleurs sur de nombreuses observations : il avait remarqué que les lapins de son laboratoire présentaient une respiration périodique lorsqu'ils mangeaient leur herbe dans le calme le plus parfait ; mais le moindre bruit, la moindre alerte éveillait en eux une émotion et la respiration reprenait aussitôt le type normal. — Il prit le tracé pneumographique d'un chien qui venait de fournir une longue course ; il se rendit compte sur le tracé que de larges oscillations alternaient régulièrement avec des oscillations de faible amplitude : ce qui traduisait encore le type respiratoire périodique.

Mais il ne se contenta pas de ces observations et entreprit une série d'expériences. Il recueillit le tracé pneumographique d'un homme assis dans un fauteuil et lisant un livre ; la respiration était d'abord normale, régulière. Mais voici que le sujet s'assoupit, cède au sommeil et, comme toujours en pareil cas, incline la tête et laisse choir son livre : au même moment la respiration périodique s'établit avec une netteté frappante. Le contraste est éclatant. Mais ce

n'est pas tout : qu'un bruit de pas, qu'une mouche réveille le dormeur ; la respiration cesse d'être périodique et redevient normale.

Autre expérience dont Mosso voulut faire les frais lui-même. Après avoir calfeutré son laboratoire afin d'étouffer les bruits venant du dehors, Mosso s'étendit sur une couche dans la position la plus favorable à provoquer le délassement du corps et par conséquent la liberté de l'esprit. Un appareil pneumographique enregistrait ses mouvements respiratoires. Il s'appliquait à annihiler son activité cérébrale, à n'avoir aucune idée, aucune pensée, aucune image intellectuelle, bref à plonger son esprit dans l'ataraxie la plus complète. Il avait d'ailleurs convenu avec le garçon de laboratoire qu'il signalerait chaque idée, chaque mouvement cérébral par un geste de la main et l'instant précis de cette agitation mentale devait être noté chaque fois sur le tracé. Quand l'expérience fut finie, on vit avec stupéfaction que la respiration était devenue périodique pendant toute la durée du repos intellectuel, mais que chacune des idées qui avaient traversé ce calme parfait s'étaient traduites sur le tracé par une reprise des respirations normales.

Dès lors, on ne pouvait plus douter ; les observations sur les animaux et ces dernières expériences concordaient à montrer l'existence d'un type respiratoire physiologique jusqu'alors inconnu : le type périodique. Sa cause n'était pas encore élucidée.

Ce que l'on savait, c'est que ce type respiratoire était très fugace et n'apparaissait jamais que dans le calme, le repos cérébral.

Mais à quoi sert donc la respiration normale, régulière, si le type périodique suffit à entretenir les combustions et la vie ?

Mosso s'attacha à démontrer, d'une façon mathématique, que les mouvements respiratoires ne sont pas en rapport avec la respiration des tissus; nous respirons plus que nous n'en avons chimiquement besoin. Il put constater que nous pouvons facilement réduire de moitié la quantité d'air inspirée pendant 10' ou 15' sans que l'organisme en soit lésé. Dans le désir de contrôler ces affirmations, il transporta son champ d'expérience sur les hautes montagnes des Alpes italiennes, au col Saint-Théodule; or, dans ces régions élevées de l'atmosphère, la pression est beaucoup moindre, l'air est pour ainsi dire raréfié; il semble que les mouvements respiratoires devaient regagner par leur fréquence ce qu'ils perdent en quantité, à chaque inspiration. Mais il n'en est point ainsi, tout au contraire: la quantité d'air inspiré est moins considérable que dans la plaine et cependant l'organisme n'en souffre pas.

M. le professeur Lortet eut l'occasion de faire les mêmes constatations au cours d'une ascension au Mont-Blanc, en 1869; il en fit le sujet d'une communication à l'Académie des Sciences.

Il résulte donc que notre respiration normale est superflue, qu'elle ne répond pas exactement aux besoins de l'organisme, qu'elle en dépasse l'étendue.

Or, chose remarquable, si l'on revient sur ces diverses expériences, on s'aperçoit que la respiration dite périodique est précisément celle qui équilibre le

plus exactement les combustions de l'organisme, mais qui n'apparaît jamais qu'en l'absence du travail intellectuel, de la vie psychique. C'est pendant le sommeil que Mosso, se promenant dans un dortoir d'hôpital, en constatait si fréquemment l'existence; chez les animaux eux-mêmes, ce n'est qu'au prix du calme le plus absolu qu'on la voit apparaître; une ombre, un souffle, un rien suffisent à provoquer sa fuite, en troublant le calme parfait de la vie cérébrale.

Mû par ces considérations, le physiologiste italien suppose que c'est dans le cerveau qu'il faut chercher la cause de notre respiration normale, que cet organe seul peut rendre raison de ce qu'il appelle à juste titre la respiration de luxe.

Et d'ailleurs il est d'observation courante que la vie cérébrale exerce une influence sur le rythme respiratoire. L'attention, cet éréthisme de nos facultés mentales, ralentit les mouvements respiratoires et les rend légers, superficiels. Une émotion les accélère; il n'est pas de candidats qui n'aient éprouvé cette sensation d'oppression, de gêne respiratoire pendant la lecture d'une feuille d'examen qui décide de leur sort. Le vulgaire sait que les gens étonnés restent « bouche bée », et que la peur « vous coupe la respiration ». Ce sont là des exemples de polypnée et d'apnée d'origine cérébrale que chacun a pu remarquer.

Et d'ailleurs le rôle de la vie psychique est beaucoup mieux connu depuis quelques années. On ne cite pas de fonctions même organiques sur lesquelles le cerveau ne puisse exercer son influence. On sait que les sensations agréables de l'odorat ou même les représenta-

tions imaginatives d'un mets succulent font venir l'eau à la bouche, suivant l'expression vulgaire. La sécrétion gastrique elle-même est exagérée : les expériences récentes de Pawlow l'ont prouvé brillamment. Cet auteur pratique sur des chiens une bouche stomacale et une bouche œsophagienne ; par celle-ci il retire les aliments ingérés ; par celle-là il recueille le suc gastrique sécrété, et constate que le seul contact des aliments sur la muqueuse buccale provoque une abondante sécrétion gastrique.

Il n'est donc pas étonnant que le cerveau qui produit ces modifications d'ordre varié exerce sur les centres bulbaires une influence permanente qui maintient la respiration au type normal et régulier. Mais si cette influence vient à faire défaut, le centre bulbaire émancipé commande seul la respiration suivant les besoins chimiques de l'organisme, et la respiration revêt alors le type périodique.

C'est ainsi que pendant le sommeil, cette léthargie de la vie cérébrale, on constate l'apparition du type périodique. Mais ne doit-on pas, dit Mosso, établir une relation entre l'état de sommeil et l'état de Cheyne-Stokes. On sait qu'au début de l'apnée les pupilles se contractent et les globes oculaires se convulsent en haut, comme à l'entrée du sommeil, on sait que la sensibilité est amoindrie, l'intelligence obnubilée comme pendant le sommeil ; le réveil de cet état d'assoupissement ne ramène-t-il pas. — comme après le sommeil normal, — la dilatation de la pupille, la sensibilité, l'activité psychique, et surtout la respiration. Le parallèle existe vraiment.

Il n'y a, d'ailleurs, qu'une différence de degré entre la respiration périodique, rémittente ou intermittente. Et, comme elle se montre toutes les fois qu'il se produit dans les centres nerveux un état analogue au sommeil, Mosso en conclut que les pauses respiratoires témoignent de la tendance au repos des centres de la respiration. « Quand les centres nerveux, dit-il, « tendent à se reposer, ils oublient de respirer et l'organisme ne s'aperçoit pas de cette courte pause de « la respiration. »

De cette étude, il résulte en définitive : que nous respirons plus que nous n'en avons chimiquement besoin, que les centres bulbaires ont la charge de régler une respiration périodique, mais que le cerveau intervient pour maintenir une respiration régulière, superflue, de luxe. « C'est pour suffire aux besoins de « sa vie luxuriante d'idéation, de perception et de « sensation que le cerveau doit être irrigué par un « sang très oxygéné », dit M. le professeur Richet.

Un élève de ce Maître, M. le professeur agrégé Pachon, reprend en 1892, dans sa thèse inaugurale, les conclusions de Mosso et les développe. Il s'attache à montrer tout d'abord l'insuffisance des théories modernes sur la régularité de la respiration.

La théorie chimique est insuffisante, le fait bien établi de la respiration de luxe suffit à le prouver.

La théorie réflexe donne aux pneumogastriques le rôle prépondérant ; par l'excitation de leurs fibres expiratrices, ils détermineraient la production de l'inspiration, tandis que l'excitation des fibres inspiratrices produirait l'expiration. L'intégrité des pneumogas-

triques serait donc absolument nécessaire au jeu de la respiration. Or, après la section de la moelle et la paralysie de la dixième paire, obtenue par l'action de l'atropine, la respiration se produit encore. La théorie réflexe est donc elle aussi tout à fait insuffisante.

C'est par une longue série d'expériences que M. Pachon a pu définir le rôle précis du cerveau sur la respiration.

Il pratique tout d'abord l'écérébration de plusieurs pigeons, et constate aussitôt que le rythme respiratoire décroît de moitié. L'auteur fait remarquer que la modification obtenue résulte bien de la suppression de la fonction cérébrale et non d'un phénomène d'inhibition des centres bulbaires respiratoires; ceux-ci possèdent l'intégrité de leur force et de leur vie; ils réagissent aux excitations périphériques, car si l'on plonge brusquement les pigeons dans une atmosphère chaude, la polypnée se produit aussitôt: c'est une preuve de l'intégrité physiologique de ces centres.

Pachon étudie ensuite les effets de la compression cérébrale obtenue par l'injection d'un liquide dans la boîte crânienne; c'est, en somme, l'expérience de Schiff appliquée au cerveau. Il remarque qu'il suffit de 0,04 centimètres cubes de liquide pour produire l'arrêt de la respiration; cette faible compression paralyse en quelque sorte la fonction cérébrale, de même qu'en clinique la compression digitale sur un encéphalocèle produit la syncope cardiaque et respiratoire.

Mais les expériences les plus intéressantes déterminent l'influence de la morphine sur la respiration. Cette substance produit une modification de fréquence et une modification de rythme!

De fréquence d'abord : la respiration traverse deux phases, l'une d'accélération assez brève, assez courte ; l'autre de ralentissement qui dure aussi longtemps que le sommeil narcotique lui-même et se poursuit jusqu'au réveil. Durant cette phase, on constate l'exagération de la réflectivité médullaire et la persistance de la réflectivité psychique.

La seconde modification concerne le rythme : la respiration devient périodique, comme pendant le sommeil. Toutefois ce rythme périodique ne s'établit que dans le calme du laboratoire ; le cerveau, bien qu'endormi, conserve sa réflectivité et s'il perçoit des bruits, s'il est troublé dans son repos, le rythme périodique cesse aussitôt ou ne peut s'établir.

Voici donc qu'on a pu provoquer l'apparition du rythme périodique en paralysant les fonctions cérébrales ; et remarquons le bien ce n'est pas le fait d'une intoxication des centres puisqu'ils réagissent parfaitement à toutes les excitations.

C'est un résultat semblable qu'ont obtenu MM. Richet et Pachon sous l'influence du chloralose (Société de Biologie, 1893). Il faut une dose de 15 centigrammes par kilogramme d'animal en injection intra-veineuse ; la respiration périodique s'établit alors d'emblée, fatalement, sans aucune difficulté.

On constate que pendant les pauses respiratoires, le cœur bat d'abord régulièrement, puis il se ralentit, s'affaiblit ; ses contractions se distancent. Alors l'asphyxie est menaçante, la langue bleuit. Aussitôt une première inspiration se produit, suivie d'une ou deux autres, puis la pause recommence.

Si l'on refroidit l'animal, il se produit un frisson thermique : le centre bulbaire de régulation du calorique a besoin d'oxygène pour activer les combustions, et, désormais, plus de respiration périodique, plus de pauses. C'est la respiration régulière qui réapparaît.

Pachon a démontré avec évidence la persistance de la réflectivité nerveuse. Avant d'injecter au lapin en expérience la dose de morphine convenue, il détermine de la façon la plus rigoureuse le seuil de l'excitabilité bulbaire en cherchant le quantum d'excitation nécessaire et suffisant pour provoquer une réaction minima. Il utilise à cet effet un courant électrique très faible qu'il lance dans le rectum du lapin. Il note le moment précis où le courant graduellement croissant détermine une impression bulbaire qui se traduit par une modification du tracé pneumographique. Puis, l'injection faite et la respiration périodique obtenue, Pachon répète l'excitation électrique ; il constate que la respiration demeure périodique jusqu'au moment où le courant atteint la limite précédemment déterminée ; alors la respiration cesse d'être périodique et revêt le type normal. Rien n'est plus concluant, le bulbe conserve bien toute sa réflectivité et son intégrité, puisque en dépit de l'action toxique de la morphine, il réagit avant comme après de semblable façon.

On nous permettra de présenter, en manière de résumé, l'idée que M. le professeur agrégé Pachon a bien voulu nous développer dans une communication orale sur le rôle du cerveau dans la respiration.

Le bulbe est le centre indiscuté des mouvements

de la vie organique; c'est bien à lui de commander les mouvements respiratoires; mais il n'agit en cela qu'après avoir reçu des divers points de l'organisme des excitations qui le renseignent sur l'état de bien-être ou de souffrance des éléments du corps. De ces excitations, un grand nombre prennent leur origine à la périphérie ou dans les organes internes et parviennent au bulbe par la voie médullaire; mais un nombre non moins considérable constitue l'apport du cerveau. Ainsi représenté, le bulbe n'est plus l'agent unique, le ministre souverain qui régit nos mouvements respiratoires. De même qu'un moteur ne pourrait engendrer le mouvement sans l'aliment(charbon et vapeur) qui entretient sa force; de même le bulbe est soumis pour ses dépenses aux recettes qui lui sont fournies par le cerveau et la moelle qui sont des actionnaires indispensables.

Aussi, pour que le rythme périodique se manifeste, il est nécessaire et il suffit qu'il y ait discontinuité dans l'apport des excitations au bulbe. Pas n'est besoin en soi d'une diminution d'excitabilité des centres bulbaires, comme le voulaient Traube, Filehne et leur école. Pourquoi reconnaître au bulbe une part qu'il tiendrait de lui seul dans ce changement autonome d'état? La diminution d'excitabilité qui lui était attribuée n'est pas démontrée, et n'est pas indispensable : la production de la respiration périodique et le maintien de l'intégrité bulbaire sous l'influence du chloralose en sont une preuve suffisante. Dans ce cas, en effet, le fonctionnement bulbaire est entièrement respecté dans ses centres autonomes proprement dits (centres vaso-moteurs) et le cerveau seul est atteint.

En définitive, le cerveau exerce une influence continue, permanente sur les centres bulbaires, la suppression des fonctions cérébrales obtenues par des procédés mécaniques ou chimiques diminue l'apport des excitations qui affluent vers le bulbe : et c'est en raison de cet appauvrissement permanent, de ce déficit constant que le bulbe démuné ne peut entretenir la respiration normale et commande la respiration périodique.

---

## CHAPITRE V

---

### **Théories cérébrales du Syndrome périodique de Cheyne-Stokes**

---

Amenés par l'observation clinique et l'étude de la physiologie à reconnaître l'influence permanente du cerveau dans le jeu de la respiration, nous devons chercher à préciser la pathogénie du type respiratoire de Cheyne-Stokes.

Pachon entreprit, dans ce but, en 1892, une série d'études sur le type respiratoire dans les maladies mentales. Il remarque tout d'abord que les psychoses avec hyperactivité cérébrale s'accompagnent d'une respiration pressée, agitée; les mouvements respiratoires sont plus amples et plus nombreux, il y a donc excès de respiration. C'est ainsi dans les manies aiguës et dans tous les délires avec agitation.

Au contraire, dans les psychoses avec torpeur cérébrale, la respiration est ralentie; les mouvements sont moins nombreux et moins amples qu'à l'état normal, et il y a une tendance à la respiration périodique. C'est le cas de la mélancolie, de la dégénérescence mentale.

Pachon remarque, en outre, que deux malades

atteints de la même affection : la folie héréditaire des dégénérés, présentaient un mode respiratoire bien différent l'un de l'autre. Le premier offrait une respiration pressée, agitée, essentiellement active; le second, une respiration calme, lente et parfois hésitante. Contraste vraiment singulier ! Quelle était la cause d'une pareille dissemblance ? Pachon découvrit cette cause dans la forme particulière que revêtait la folie chez ces deux malades. L'un présentait une forme délirante, l'autre une forme dépressive. Et l'auteur put admettre qu'en règle générale les modifications respiratoires sont fonction de l'activité cérébrale; elles sont étrangères au type nosographique, et ne reflètent que l'état global du cerveau, le degré positif ou négatif de l'activité cérébrale.

Aussi l'auteur veut-il assimiler la cause du rythme de Cheyne-Stokes à cet état de déchéance cérébrale qu'on retrouve dans la mélancolie; l'un comme l'autre appellent le rythme périodique; car tous deux annihilent l'activité cérébrale et laissent, par conséquent, aux centres bulbaires, le soin de régler les mouvements de la respiration.

M. Pic, en 1897, mû par les considérations de Stern, considère les modifications respiratoires comme un cas particulier des oscillations périodiques qui se manifestent sur chaque appareil. Ces troubles respiratoires perdent le rôle prépondérant qu'on leur avait jadis attribué. La clinique ne nous montre-t-elle pas, d'ailleurs, que ces troubles peuvent faire défaut sans déposséder les modifications diverses qui les remplacent de leur signification primitive ?

Ne serait-ce pas alors un changement périodique de l'excitabilité de l'écorce cérébrale qui rendrait raison du rythme de Cheyne-Stokes et du cortège symptomatique qui l'escorte ?

Pourquoi non ? Tous les éléments du syndrome paraissent prouver le bien fondé de cette hypothèse. Qu'est l'état de Cheyne-Stokes, sinon une série ininterrompue d'excitations et de dépressions, d'oscillations positives et d'oscillations négatives ? Dans chaque observation, nous avons noté le parallélisme des modifications subies par les différents appareils : la pause respiratoire, oscillation négative, s'accompagne d'une torpeur cérébrale, d'un engourdissement des facultés mentales ; la force musculaire décroît ; la sensibilité est diminuée ; les yeux se convulsent en haut comme pour se préparer au sommeil, au repos ; la pupille se rétrécit ; la tension artérielle diminue et le pouls augmente de fréquence ; il n'est pas jusqu'aux réflexes qui ne subissent le contre-coup de cet affaissement général, mais de façon diverse et peu régulière. De plus, M. Pic signala au Congrès de Nancy l'existence de mouvements convulsifs durant la phase de repos, phénomènes que Traube, Bio!, et d'autres auteurs avaient déjà signalés. Or, nous le savons, l'irritabilité médullaire croît en raison inverse de l'activité cérébrale ; celle-ci disparue, l'autre s'exerce sans contrôle. Nous avons sous les yeux le tableau complet des oscillations négatives et, ce qui nous frappe, c'est la logique qui préside à leur production : inhibition cérébrale, causant les troubles intellectuels, sensitifs et moteurs ; libre jeu des centres bulbaires

qui réclament le type périodique; excitabilité de la moelle qui n'est plus réfrénée par l'influence modératrice du cerveau et qui donne lieu aux convulsions et à l'exagération des réflexes.

Toutefois, les choses ne sont pas aussi simples en réalité. Les réflexes ne sont pas toujours exagérés; nous avons cité telle observation où le réflexe patellaire n'apparaissait qu'au début de la phase de dyspnée et se maintenait pendant la durée de cette phase pour disparaître pendant la pause; ce réflexe présentait même des variations croissantes et décroissantes sur le même rythme que les oscillations respiratoires. Voici donc un cas où l'excitabilité médullaire croît avec l'activité cérébrale et subit avec elle un déclin commun. Il nous faut bien admettre, conclut M. Pic, que les centres cérébraux et médullaires sont isolément l'objet des mêmes alternatives d'excitation et de dépression; ils n'agissent pas de concert; chacun d'eux conserve son autonomie distincte et régit son territoire. D'autre part, les modifications de la circulation déjà signalées sont dues, sans contredit, à un trouble des centres vaso-moteurs à siège plus particulièrement bulbaire. Ne peut-on pas, dès lors, imaginer que les centres respiratoires compris entre les centres vaso-moteurs et les centres médullaires sont soumis aux mêmes influences qu'eux et que l'état de Cheyne-Stokes lui-même soit la résultante des oscillations fonctionnelles dues aux variations d'excitabilité de tout l'axe gris encéphalo-bulbo-médullaire. A raison de la complexité des phénomènes qui le composent, il est permis de douter de l'origine cérébrale exclusive de tous ses éléments.

Rabé consacre un article dans la *Presse médicale* de 1899, à la théorie cérébrale du Cheyne-Stokes. Comme Pachon, il conclut à l'insuffisance cérébrale. Après avoir fait remarquer l'étiologie polymorphe du type respiratoire de Cheyne-Stokes, il ajoute que dans la presque totalité des cas l'apparition de ce rythme est précédée de symptômes d'inhibition cérébrale profonde, témoignant d'une perte d'influx nerveux. Lorsque cette perte est assez considérable pour démunir le cerveau de ses moyens d'action, le type respiratoire bulbaire apparaît: c'est le type périodique ou l'une de ses variétés, type rémittent ou intermittent.

Rabé ajoute que l'hypothèse de l'inhibition cérébrale devient plus vraisemblable lorsque l'on envisage le syndrome périodique dans son ensemble. Comment expliquer autrement les oscillations de la sensibilité, de la force musculaire, de la vie intellectuelle? Les éléments du syndrome traduisent l'influence d'une même cause, et la diversité qu'ils présentent entre eux s'explique par les différences d'excitabilité de l'écorce cérébrale. En somme, l'apparition des troubles associés au rythme de Cheyne-Stokes vient corroborer l'idée qu'on se faisait de la cause du mode respiratoire; il s'agit d'une insuffisance cérébrale.

: Mais on a émis une autre hypothèse et l'on s'est demandé si ce n'était pas une loi de l'élément nerveux d'agir par intermittence,

: Le professeur Richet dans le Dictionnaire de Physiologie montre que la substance grise réagit d'une façon très irrégulière aux excitations répétées; loin de répondre à chacune des attaques dont elle est

l'objet, elle ne réagit qu'à certaines d'entre elles. Il existe une sorte de phase réfractaire au cours de laquelle les excitations ne sont pas perçues et restent inefficaces. Les expériences les plus concluantes ont été pratiquées sur des chiens chloralosés. Soient deux excitations *a* et *b* d'égale intensité; si l'excitation *a* est distante de l'excitation *b* de  $1/100$  de seconde, on observe un phénomène de fusion, d'addition des deux excitations; si l'on distance les excitations et qu'on les répète à  $1/10$  de seconde, on constate que l'excitation *b* est totalement inefficace; elle tombe au milieu de la phase réfractaire.

Le cerveau subit donc des modifications dynamiques en vertu desquelles il offre une période d'inexcitabilité complète de  $1/10$  de seconde.

Mais chez les malades en état de Cheyne-Stokes, le cerveau doit être profondément troublé de par la composition du sang, comme chez les urémiques, — de par les processus inflammatoires, comme à la suite des traumatismes crâniens. Aussi, les réactions d'excitabilité varient-elles; le cerveau moins impressionnable ne réagit plus que lentement, et la période réfractaire aux excitations paraît se prolonger d'une façon notable.

Dès lors, l'état de Cheyne-Stokes nous serait nettement expliqué. La cellule, surexcitée par des irritations d'origines diverses, réagit à ces excitations, mais elle réagit à sa manière; c'est-à-dire d'une façon rythmique, d'une façon intermittente. Durant la phase d'activité, elle déverse au plus haut degré l'excitation dans l'organisme, c'est la phase des oscillations posi-

tives ; puis elle retombe momentanément dans l'inactivité et la phase des oscillations négatives se produit.

Toutes les hypothèses que nous avons envisagées jusqu'à présent ont considéré la phase d'apnée comme l'élément principal ; c'est la phase d'apnée dont on recherche la cause, c'est l'apnée qui sert de mesure aux différents phénomènes qui s'y associent ; c'est l'apnée enfin qui caractérise le rythme de Cheyne-Stokes.

Cependant, la phase des respirations contribue à la particularité du type intermittent, elle a son intérêt spécial et mérite qu'on en cherche l'explication. Elle constitue même, pour quelques auteurs, le fait primordial. Ne traduit-elle pas, en effet, une véritable excitation cérébrale ? Ces respirations tumultueuses, désordonnées, sont souvent précédées, — nous l'avons dit, — de mouvements convulsifs du visage et des membres qui en signalent l'arrivée. A l'acmé de cette période dyspnéique, nous avons décrit le sujet en proie à des hallucinations visuelles et auditives ; il parle avec abondance, il crie, il délire, se cramponne aux personnes de l'entourage et demande du secours ; la force musculaire est plus grande et la sensibilité plus fixe ; il n'est pas jusqu'au délire urémique lui-même qui, se conformant à la loi des oscillations, n'offre pendant la dyspnée, un caractère furieux et désordonné. Tous les éléments de la phase dyspnéique accusent l'état de surexcitation des facultés mentales ; pour Grasset, il s'agit d'une véritable convulsion ; pour M. le professeur Pierret, il paraît exister dans la phase d'agitation un état épileptoïde suivi d'une sorte de coma représenté par la phase de repos.

Nous savons que M. le professeur Pierret assimile le névraxe à un conducteur le long duquel cheminent une force, un influx *toujours en quête d'équilibre*. Comme un courant électrique qui circule avec une intensité variable, mais qui s'épand uniformément sur tous les points du conducteur, l'influx nerveux est une force perpétuellement en mouvement, cherchant à établir dans toute l'étendue de son conducteur, le névraxe, un équilibre parfait.

Cette force prend son origine à plusieurs sources différentes : à la périphérie sous forme de sensations et d'impressions ; — dans les organes internes, mais alors, trop faible, elle n'est pas perçue, — et enfin, dans le sein même des cellules nerveuses. C'est là qu'en effet, les combustions, les explosions des matières oxydables se succèdent sans interruption et dégagent l'énergie nécessaire à mettre en mouvement la force nerveuse.

D'après l'enseignement de M. le professeur Pierret, cette force n'a pas besoin pour cheminer d'un conducteur qui lui soit propre comme le sont les tubes nerveux. Elle peut courir d'une cellule à l'autre au travers du liquide organique qui les environne et les sépare ; tel, d'ailleurs, le courant électrique à l'intérieur d'une pile traverse le liquide où sont plongées les deux électrodes.

L'influx ainsi dégagé gagne le névraxe, circule, s'épand, se diffuse ; par son accumulation dans certaines cellules médullaires il entretient un phénomène de motilité : le tonus musculaire.

D'ailleurs, il n'y a point de cellules sensibles et de

cellules motrices; il n'y a qu'un influx qui, suivant ses tenants et ses aboutissants, détermine des phénomènes vitaux d'ordre bien différent: centripète, il produit un phénomène de sensibilité; centrifuge, il produit un phénomène moteur.

Ceci admis, supposons que la continuité du névrax soit interrompue; qu'expérimentalement ou suivant un processus pathologique, un segment médullaire soit isolé des territoires voisins. Qu'arrivera-t-il? Ce qu'il arriverait si l'on isolait une portion du conducteur électrique: une élévation de potentiel. C'est là ce qui se produit pour le segment médullaire. L'influx ne peut gagner les territoires voisins, il est cantonné dans un tronçon d'où il ne peut s'échapper; aussi voyons-nous se manifester des phénomènes d'hypercinèse traduisant cette élévation du potentiel nerveux; ce sont les exagérations des réflexes, les contractures, la trépidation épileptoïde: en somme, les éléments de l'épilepsie spinale. Puis l'influx s'épuise, le potentiel s'abaisse; et le clinicien voit disparaître l'état convulsif; mais qu'il attende un peu, qu'il laisse se reformer la force nerveuse et, de nouveau, les mêmes phénomènes d'excitation se produiront.

Si la cause prochaine de ces états convulsifs atteint le cerveau, ce sont alors des phénomènes sensitifs: comme des auras, des illusions, des hallucinations, — ce sont des troubles psychiques: comme la perte de la conscience totale ou partielle suivie d'amnésie. C'est enfin l'épilepsie sous sa forme généralisée.

Eh bien! qu'est l'état de Cheyne-Stokes. C'est une convulsion. Comme toutes les convulsions elle traduit

un état d'excitation du système nerveux, provoqué par des irritations d'origine diverse: la compression cérébrale, dans les cas de traumatisme céphalique —, l'intoxication du sang dans les cas d'urémie, de diphtérie, etc. Sous ces influences variées, l'influx nerveux s'accroît, s'accumule et donne lieu à une décharge brusque qui retentit sur l'organisme sous forme de convulsion. Cette force, une fois dépensée, l'élément nerveux sans vigueur n'est plus capable d'aucun phénomène d'activité véritable et le calme gagne l'organisme. Mais la source d'irritation persiste à exciter la cellule nerveuse; celle-ci se charge à nouveau d'influx nerveux et la convulsion se produit. En somme, dit M. le professeur Pierret, l'état convulsif (et nous dirons l'état de Cheyne-Stokes) est dû à ce que les « éléments ganglionnaires » ont un potentiel de force nerveuse si élevé qu'ils ne « peuvent s'en débarrasser qu'à la façon d'un torrent « qui rompt ses digues. »

Telle est une manière d'envisager dans ses causes l'état de Cheyne-Stokes lorsque l'on rapporte à la phase dyspnéique le rôle prépondérant. Les oscillations positives répondent à l'irruption au travers de l'organisme de l'influx accumulé dans un réservoir: la cellule nerveuse; les oscillations négatives témoignent de l'inaptitude de la cellule nerveuse démunie à exercer une influence quelconque: c'est la période où s'accumule de nouveau la force nerveuse. Cette tension uniforme de l'influx est nécessaire à la marche régulière des différents appareils; aussi lorsque l'équilibre est rompu, la tension s'élève en un point et

donne lieu à ces états convulsifs dont le Cheyne-Stokes n'est qu'un cas particulier.

En résumé, nous voyons que les phénomènes associés au trouble respiratoire et mieux encore les *cas de Cheyne-Stokes supérieur* nous conduisent à admettre dans la pathogénie du syndrome une influence cérébrale. Quelle est cette influence dans son essence ? Nous l'ignorons.

Pour les uns, la note dominante serait une insuffisance notoire de l'activité cérébrale ; et les partisans de cette doctrine font ressortir le caractère commun à la phase des oscillations négatives : état d'affaissement général de toutes les fonctions cérébrales.

Pour d'autres, le syndrome serait une convulsion dans son essence ; la phase des oscillations positives prendrait l'importance capitale, et serait en quelque sorte le centre autour duquel graviraient les symptômes de la phase d'apnée ; celle-ci ne serait que la conséquence de la première.

Enfin, il est quelques troubles associés qui ne reçoivent d'explication satisfaisante qu'en attribuant à la moelle et au bulbe une part — si minime soit-elle — dans l'ensemble de l'état morbide.

Nous croyons que chacune des théories ci-dessus énoncées détient une part de la vérité. La moelle et le bulbe jouent un rôle certain dans la perturbation des réflexes et de la circulation artérielle, dans les troubles de la respiration. Mais une part — et la plus importante — revient au cerveau : les troubles moteurs et sensitifs,

les troubles psychiques ne peuvent relever que d'une modification dans le fonctionnement de cet organe.

Insuffisance ou exagération de son activité normale — ou les deux modifications alternant ensemble — peu importe. Le rôle du cerveau est manifeste et doit occuper une part importante dans la pathogénie de l'état de Cheyne-Stokes.

Préciser davantage serait s'exposer à des critiques que nous désirons éviter.

*Melius est sistere gradum quam progredi per tenebras.*



## CONCLUSIONS

---

I. — L'étude clinique d'une série de malades présentant la respiration de Cheyne-Stokes démontre que dans ce phénomène pathologique le trouble respiratoire, loin d'être isolé, est associé à une série de troubles dans le domaine du psychisme, de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité et de l'appareil circulatoire.

II. — Ces phénomènes, associés au Cheyne-Stokes ont, comme le Cheyne-Stokes lui-même, pour caractéristique d'apparaître et de disparaître rythmiquement.

III. — Non seulement ces phénomènes peuvent être associés au Cheyne-Stokes classique, mais ils peuvent se substituer à lui : il peut y avoir des états de Cheyne-Stokes sans Cheyne-Stokes : nous avons décrit en particulier un syndrome périodique oculo-pupillaire, véritable équivalent du Cheyne-Stokes que nous désignons aussi sous le nom de Cheyne-Stokes céphalique.

IV. — L'étude de ces phénomènes associés ou substitués au Cheyne-Stokes amène à considérer les

troubles respiratoires comme un simple cas particulier d'oscillations fonctionnelles rythmiques, constituant le syndrome périodique complet.

V. — Parmi les théories pathogéniques susceptibles d'expliquer le Cheyne-Stokes compris à ce point de vue très général, les anciennes théories (Traube, Filehne, Cuffer, etc.), sont insuffisantes ; la théorie cérébrale est plus satisfaisante. S'agit-il d'une insuffisance cérébrale ? S'agit-il d'un état convulsif ? Ce sont des problèmes que nous ne pouvons résoudre.

Vu :

*Le Président de thèse,*

PIERRET.

Vu

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 2 décembre 1900.

*Le Recteur,*

*Président du Conseil de l'Université,*

G. COMPAYRÉ.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- BENEDICENTI. — Archiv. fur physiologie, 1896, p. 408.
- BERNHEIM. — Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1873, p. 444.
- BIOT. — Lyon Médical, 1876 et thèse de Lyon, 1878.
- CHEYNE. — Dublin hospital Reports, t. II, p. 217.
- CUFFER. — Thèse de Paris, 1878.
- FILEHNE. — Berliner clin. Wochenschrift, 1874, nos 13, 14, 34, 35.
- FONTANA. — Dei motti dell' iride, Lucca, 1865, p. 39.
- FR. FRANCK. — Journal d'anatomie et de physiologie, 1877, p. 545. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887.
- FRÖNTZEL. — Vorlesungen uber die Krankheit des Herzens. Berlin, 1889, fasc. I, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> leçons.
- GRASSET. — *in* Montpellier Médical, BLAISE ET BROUSSE, contribution à l'étude clinique du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, 1880.
- HEIN. — Deutsche archiv, fur clin. medicin., 1880.
- LÉPINE ET BOCHÉFONTAINE. — Archives de physiologie, 1876.

- LETULLE. — Société de biologie, 29 juillet 1899.
- LEUBE. — Berliner klinische, 1870.
- LÉVY ET KÆPPELIN. — Respiration de Cheyne-Stokes.  
Gazette des hôpitaux, 1<sup>er</sup> octobre 1898.
- MARCKWALD. — Zeitschrift fur biologie, 1886.
- MERCKLEN. — Gazette des hôpitaux, 23 et 25 février 1897.  
Société médicale des hôpitaux, 46 mars 1900.
- MOSSO. — Respiration périodique et respiration de  
luxu. Archives de biologie italienne, 1886.
- MURRI. — Rivista clinica, 1883.
- O' DONOVAN. — Medical News, 16 sept. 1899. C. R. *in*  
Sem. Méd., 1899, p. 351.
- PACHON. — Thèse de Paris, 1892. Travaux du labora-  
toire de physiologie, 1893. Travaux du laboratoire  
de physiologie : respiration périodique dans l'intoxi-  
cation par la chloralose.
- PIC. — Troisième congrès de Méd. Int. français à  
Nancy, 1896 et Province Méd., 22 août 1896. —  
Contribution à l'étude des troubles fonctionnels  
rythmiques associés au phénomène respiratoire de  
Cheyne-Stokes, Prov. Méd., 1897.
- PIERRET. — Des états convulsifs. Sem. Méd., 1896,  
Progr. Méd., 13 juin 1896.
- RABÉ. — Presse médicale, 13 mai 1899. Gazette des  
hôpitaux, 17 juin 1899. Thèse de Paris, 1898.
- RENDU. — Cliniques médicales, 1890, tome I.
- RICHT. — Dictionnaire de physiologie, art. Cerveau,  
t. III.
- RICKLIN. — Gazette médicale de Paris, 1874.
- ROSENBAACH. — Zeitschrift fur clin. med. 1880-1884.
- SACCHI. — Rivista clinica, 1877.

- STERN. — XIV<sup>e</sup> congrès de médecine internationale allemand à Wiesbaden. C. R. *in* Sem. Méd, 1896. Archiv. fur Psychiatrie, 1895.
- STOKES. — Diseases of the heart and the aorta, Dublin, 1864.
- TERRIEN. — Progrès médical, 8 janvier 1898.
- THIENICH. — Neurolog. centralblatt, 1<sup>er</sup> sept. 1898. C. R. *in* Ann. d'Oculistique, 1899, p. 314.
- TRAUBE. — Berliner clin. Wochenschrift, 1874.
- WERTHEIMER. — Archives de physiologie, 1891.
- WITEHEAD. — The Lancet, 25 février 1899. C. R. *in* Sem Méd., 1899, p. 93.





